

**МІНІСТЕРСТВО ОБОРОНИ УКРАЇНИ
ВІЙСЬКОВО-МЕДИЧНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ МО УКРАЇНИ
УКРАЇНСЬКА ВІЙСЬКОВО-МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ**

ВІЙСЬКОВО-ПРИКЛАДНІ АСПЕКТИ СУЧАСНОЇ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

Рекомендовано Державною установою
«Центральний методичний кабінет з вищої медичної освіти МОЗ України»
як навчальний посібник для лікарів-інтернів і лікарів –
слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти

Київ – 2015

УДК 616.33/34:355.11
ББК

Рецензенти:

Ю. М. Степанов – д. мед. н., професор, директор ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», Заслужений лікар України, завідувач кафедри гастроентерології та терапії ФПО ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ.

І. М. Скрипник – д. мед. н., професор, проректор з науково-педагогічної роботи та післядипломної освіти, завідувач кафедри внутрішньої медицини №1 ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України, м. Полтава.

Я.Л. Заруцький – д. мед. н., професор, полковник медичної служби, начальник кафедри військової хірургії Української військово-медичної академії МО України, Заслужений лікар України, м. Київ.

Рекомендовано Державною установою «Центральний методичний кабінет з вищої медичної освіти МОЗ України» як навчальний посібник для лікарів-інтернів та лікарів – слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти. Лист № 23–01–25/147 від 20.06.2013 року.

Укладено і видано згідно редакційно-видавничого плану Військово-медичного департаменту МО України та за рішенням Вченої Ради Української військово-медичної академії. Протокол № 150 від 28.05.2013 року.

СЕРІЯ «БІБЛІОТЕКА ВІЙСЬКОВОГО ТЕРАПЕВТА»

Г.В. Осьодло. Військово-прикладні аспекти сучасної гастроентерології. – Вінниця: ТОВ «Консоль», 2015. – 388 с.

У посібнику викладені сучасні уявлення щодо клінічного перебігу, програм обстеження й лікування актуальних захворювань органів травлення з позицій сучасних стандартизованих підходів до діагностики і раціональної фармакотерапії. За наведеними нозологіями представлені традиційні та сучасні класифікації, загальні принципи диференціальної діагностики, проведення військово-лікарської експертизи, дієтотерапії, фізіотерапії та санаторно-курортної реабілітації. Приведені алгоритми надання медичної допомоги при невідкладних станах в гастроентерології, підходи до діагностики й лікування травматичних, променевих, токсичних та інфекційних уражень органів травлення.

Для слухачів Української військово-медичної академії, лікарів-інтернів і лікарів – слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти – гастроентерологів, терапевтів, лікарів загальної практики, фахівців суміжних спеціальностей, які ведуть гастроентерологічних хворих.

© Осьодло Г. В., 2015

ISBN

ЗМІСТ

Передмова.....	7
Перелік умовних скорочень.....	9

РОЗДІЛ 1. ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ АКТУАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ (Г. В. ОСЬОДЛО)

1. Діагностика, лікування та медична реабілітація гастроезофагеальної рефлюксної хвороби.....	12
2. Діагностика, лікування та медична реабілітація функціональної диспепсії (Г.В. Осьодло, І.М. Шевага)	32
3. Діагностика, лікування та медична реабілітація хронічного гастриту ..	45
4. Діагностика, лікування та медична реабілітація виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки (Г.В. Осьодло, В.В. Осьодло)	58
5. Діагностика, лікування та медична реабілітація хронічного панкреатиту ..	84
6. Діагностика, лікування та медична реабілітація хронічного холециститу ..	100
7. Діагностика та лікування функціональних гіпербілірубінемій.....	110
8. Діагностика, лікування та медична реабілітація неалкогольної жирової хвороби печінки	130
9. Діагностика, лікування та медична реабілітація синдрому подразненого кишечника (Г.В. Осьодло, Т.В. Куц)	141
10. Діагностика, лікування та медична реабілітація псевдомембранозного ентероколіту.....	155

РОЗДІЛ 2. НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ (Г. В. ОСЬОДЛО)

1. Заковтування сторонніх предметів	163
2. Повна непрохідність стравоходу.....	165

3. Розрив стравоходу.....	167
4. Токсичні ураження стравоходу	169
5. Гострі шлунково-кишкові кровотечі	173
6. Гострий біль у животі.....	181
7. Гострий апендицит	183
8. Перфоративна виразка шлунка та дванадцятипалої кишки	185
9. Печінкова коліка	187
10. Гострий холецистит.....	189
11. Кишкова коліка	191
12. Гостра кишкова непрохідність.....	192
13. Перитоніт.....	194
14. Гострий панкреатит.....	197
15. Травма живота	201
16. Печінково-клітинна недостатність.....	206
17. Защемлена грижа.....	208
18. Дивертикуліт кишечника	209
19. Гострий парапроктит	210
20. Гострий тромбоз гемороїдальних вузлів.....	211

РОЗДІЛ 3. ПАТОЛОГІЧНІ СИМПТОМИ ТА СИНДРОМИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ (Г.В. ОСЬОДЛО, О.О. ФЕДОРОВА).....

1. Симптоми подразнення очеревини	213
2. Патологічні симптоми при захворюваннях шлунка.....	214
3. Патологічні синдроми при захворюваннях печінки	214
4. Патологічні жовчно-міхурні симптоми.....	215
5. Симптоми гострого панкреатиту	216
6. Симптоми хронічного панкреатиту	216

РОЗДІЛ 4. ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ ПРИ БОЙОВІЙ ТРАВМІ (Г.В. ОСЬОДЛО, М.М. КОВАЛЬ)

1. Зміни паренхіматозних органів при бойовій травмі	220
2. Зміни порожнистих органів при бойовій травмі	225
3. Лікування захворювань органів травлення при бойовій травмі	232

РОЗДІЛ 5. ПРОМЕНЕВІ УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

(Г.В. ОСЬОДЛО, М.М. КОЗАЧОК, М.М. СЕЛЮК).....239

1. Діагностика та лікування уражень органів травлення при гострій променевій хворобі 239
2. Діагностика та лікування уражень органів травлення при хронічній променевій хворобі..... 248

РОЗДІЛ 6. ТОКСИЧНІ УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

(Г.В. ОСЬОДЛО, О.А. ЖЕЛЕХОВСЬКИЙ)254

1. Токсичні агенти хімічної та біологічної зброї255
2. Отруєння фосфорорганічними токсичними сполуками256
- 2.1. Лікування при отруєннях фосфорорганічними сполуками.....259
3. Отруєння токсичними сполуками біологічної зброї262
- 3.1. Стафілококові ентеротоксини262
- 3.2. Нейротоксини *Clostridium botulinum*262
- 3.3. Сакситоксин264
- 3.4. Рицин265
- 3.5. Афлатоксини.....266
4. Отруєння спиртами та їх ефірами.....268
- 4.1. Отруєння етанолом.....268
- 4.2. Отруєння метанолом269
- 4.3. Отруєння етиленгліколем271
- 4.4. Лікування при отруєннях спиртами та їх сполуками272
5. Отруєння гастроентеротоксичними сполуками273
- 5.1. Отруєння токсичними грибами та рослинами274
- 5.2. Лікування токсичної гастроентеропатії277
6. Отруєння гепатотоксичними сполуками279
- 6.1. Лікування токсичної гепатопатії283
- 6.2. Лікування печінкової енцефалопатії289
7. Узагальнена характеристика хімічних та біологічних отруєнь, асоційованих із гастроінтестинальними і гепатобіліарними розладами. . . 290

РОЗДІЛ 7. ІНФЕКЦІЙНІ УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

(Г.В. ОСЬОДЛО В.І. ТРИХЛІБ).....293

1. Агенти біологічної зброї295
2. Діагностичний пошук при гострому гастроентеральному синдромі .. 298

3. Діагностичний пошук при гострому діарейному синдромі	299
4. Діагностичний пошук при наявності крові у випорожненнях хворого .	301
5. Ботулізм	302
6. Сальмонельоз	306
7. Шигельоз (дизентерія)	309
8. Харчові токсикоінфекції	314
9. Холера	318
10. Черевний тиф і паратифи	324
11. Вірусний гепатит «А»	331
12. Узагальнена характеристика інфекційних захворювань та харчових отруєнь, асоційованих із гастроінтестинальними і гепатобіліарними розладами	337

ДОДАТКИ.

Додаток 1. Шкала ком Глазго	341
Додаток 2. Розчини, які застосовуються для інфузійної терапії	343
Додаток 3. Ідентифікація функціонального стану систем життєзабезпечення й важкості отруєння	345
Додаток 4. Інтенсивна терапія гострих отруєнь рослинами, що містять отрути переважно гастроентеротропної дії	347
Додаток 5. Інтенсивна терапія гострих отруєнь рослинами, що містять отрути переважно гепатотропної дії.	350
Додаток 6. Витяг з Положення про військово-лікарську експертизу в Збройних Силах України (Витяг з Наказу МОУ № 402 від 14.08.2008 р.) . . .	353
Додаток 7. Нормативи лабораторних показників	368
Ситуаційні задачі для проведення контролю набутих знань	378
Варіанти правильних відповідей до ситуаційних задач	384
Список рекомендованої літератури	385

ПЕРЕДМОВА

Захворювання органів травлення займають чільне місце в структурі захворюваності внутрішніх органів у військовослужбовців як в умовах мирного часу, так і в особливому періоді. Гастроентерологічна наука і практика постійно збагачується відкриттями, пов'язаними з уточненням різних ланок етіології та патогенезу захворювань шлунково-кишкового тракту; вдосконалюються методи інструментальної та лабораторної діагностики, розробляються і втілюються нові лікарські засоби, відкриваються нові механізми впливу на патологічний процес уже відомих медикаментів, що дозволяє суттєво підвищити ефективність медичного супроводу гастроентерологічної патології.

Умовою правильної постановки діагнозу і подальшого лікування є виконання певного плану обстеження хворого лікарем, розгляду симптомів у їх взаємозв'язку, порівнянні, спостереженні в динаміці, вивченні їх походження. Проте в умовах особливого періоду (при масовому надходженні пацієнтів, обмеженості в силах і засобах медичної служби, дефіциті часу) найбільш раціональним підходом є синдромологічний принцип діагностики, що полягає у визначенні провідного синдрому ураження та необхідності надання невідкладної медичної допомоги, з подальшим застосуванням чітких алгоритмів лабораторно-інструментальних, лікувальних та реабілітаційних заходів. Крім «традиційних» захворювань в умовах такого періоду військовий лікар може зіткнутися з наслідками травматичного, променевого, токсичного та інфекційного ураження органів травлення, що мають специфічні клінічні прояви, етіопатогенетичні особливості та потребують проведення відповідних лікувально-евакуаційних і протиепідемічних заходів.

Вищевказане спонукало нас до підготовки даного посібника, що має на меті надати військовому лікарю необхідні відомості щодо клінічного перебігу, програм обстеження й лікування найбільш розповсюджених захворювань органів травлення з позицій сучасних стандартизованих підходів до діагностики, раціональної фармакотерапії та відновлювального лікування й узагальнити дані щодо травматичних, променевих, токсичних, інфекційних уражень шлунково-кишкового тракту та невідкладних станів у гастроентерології.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АГБТ – антигелікобактерна терапія
АЛТ – аланінамінотрансфераза
АСТ – аспаратамінотрансфераза
АЕС – атомна електростанція
БОР – бойова отруйна речовина
ВВНЗ – вищий військовий навчальний заклад
ВГА – вірусний гепатит А
ВГН – верхня границя норми
ВЛЕ – військово-лікарська експертиза
ГБ – гістаміноблокатори
ГБО – гіпербарична оксигенація
ГГТП – гамма-глутамілтранспептидаза
ГЕРХ – гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба
ГДЗ – гастродуоденальна зона
ГКС – глюкокортикостероїди
ГПХ – гостра променева хвороба
ГРС – гепаторенальний синдром
ГСОД – грижа стравохідного отвору діафрагми
ДВЗ – дисеміноване внутрішньосудинне згортання
ДМХ – дециметрові хвилі
ДК – дисбактеріоз кишечника
ДПК – дванадцятипала кишка
ЕБС – епігастральний больовий синдром
ЕКГ – електрокардіографія
ЕН – екзокринна недостатність

ЕРХПГ – ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія
ЖКХ – жовчнокам'яна хвороба
ЗСУ – Збройні Сили України
ІВ – іонізуюче випромінювання
ІМТ – індекс маси тіла
ІПП – інгібітори протонної помпи
КОС – кислотно-основний стан
КТ – комп'ютерна томографія
ЛФ – лужна фосфатаза
НАЖХП – неалкогольна жирова хвороба печінки
НАСГ – неалкогольний стеатогепатит
НЕРХ – неерозивна рефлюксна хвороба
Нр – *Helicobacter pylori*
НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати
МО – міжнародня одиниця
ОГП – органи грудної порожнини
ОЦК – об'єм циркулюючої крові
ОЧП – органи черевної порожнини
ПБС – протиботулінова сироватка
ПДС – постпрандіальний дистрес-синдром
ПВ – пептична виразка
ПЕ – печінкова енцефалопатія
ПЕК – псевдомембранозний ентероколіт
ПЛР – полімеразна ланцюгова реакція
ПХЕС – постхолецистектомічний синдром
РІФ – реакція імунофлюоресценції
РП – реакція преципітації
РПГА – реакція пасивної гемаглютинації
РЗК – реакція зв'язування комплекменту
РНГА – реакція непрямой гемаглютинації
СЕЗ – санітарно-епідеміологічний загін
СМС – синусоїдальні модульовані струми
СО – слизова оболонка
СПК – синдром подразненого кишечника
СРБ – С-реактивний білок
ТМП/СМК – триметоприм/сульфаметаксазол

ТТГ – тиреотропний гормон
УВЧ – ультрависока частота
УЗД – ультразвукове дослідження
УПМ – умовно-патогенна мікрофлора
ФГ – функціональна гіпербілірубінемія
ФД – функціональна диспепсія
ФЕГДС – фіброезофагогастродуоденоскопія
ФЛГ ОГП – флюорографія органів грудної порожнини
ФОС – фосфорорганічні сполуки
ФПН – фульмінантна печінкова недостатність
ХГ – хронічний гепатит
ХЕ – холінестераза
ХК – хвороба Крона
ХП – хронічний панкреатит
ХПХ – хронічна променева хвороба
ЦВТ – центральний венозний тиск
ЦНС – центральна нервова система
ШВЛ – штучна вентиляція легень
ШКК – шлунково-кишкова кровотеча
ШКТ – шлунково-кишковий тракт
ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів

РОЗДІЛ 1. ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ АКТУАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ

Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) — хронічне рецидивуюче захворювання, що проявляється характерними симптомами і/чи запаленням дистальних відділів стравоходу й виникає внаслідок закиду агресивного шлункового чи дуоденального вмісту у стравохід.

КЛАСИФІКАЦІЯ ГЕРХ

Класифікація МКХ-10.

К.21.9. Гастроезофагеальний рефлюкс без езофагіту.

К.21.0. Гастроезофагеальний рефлюкс з езофагітом.

Робоча класифікація ГЕРХ.

1. **Ерозивна ГЕРХ** (ендоскопічно позитивний варіант, ГЕРХ з езофагітом). Ступінь езофагіту визначається відповідно до ендоскопічної Лос-Анджелеської класифікації, 1999 р.):

- Ступінь А — одне (чи більше) ураження слизової оболонки (СО), обмежене межами складки, довжиною до 5 мм;
- Ступінь В — одне (чи більше) ураження СО більше 5 мм, обмежене межами складки слизової оболонки;
- Ступінь С — одне (чи більше) ураження СО розповсюджується на дві і більше складки, але займає менше 75% округлості стравоходу;

- Ступінь D — одне (чи більше) ураження СО розповсюджується на 75% і більше округлості стравоходу.

Ускладнення ерозивної ГЕРХ:

- пептична виразка стравоходу;
- кровотеча;
- стриктури стравоходу.

2. **Неерозивна ГЕРХ** (ендоскопічно-негативний варіант, ГЕРХ без езофагіту, НЕРХ).

3. **Стравохід Барретта** (кишкова метаплазія неповного типу в дистальному відділі стравоходу):

- короткий сегмент стравоходу Барретта — зміщення Z-лінії проксимально від стравохідно-шлункового переходу і/чи нерівна Z-лінія з «язиками» циліндричного епітелію менше 3-х см;
- довгий сегмент стравоходу Барретта — зміщення Z-лінії проксимально від стравохідно-шлункового переходу і/чи нерівна Z-лінія з «язиками» циліндричного епітелію більше 3-х см.

Основні клінічні синдроми:

1. Рефлюксний синдром.
2. Регургітаційний синдром.
3. Синдром рефлюксного за груднинного болю.
4. Кардіальний синдром.
5. Оториноларингологічний синдром.
6. Бронхолегеневий синдром.
7. Стоматологічний синдром.

Основні ускладнення і наслідки:

1. Рефлюкс-езофагіт.
2. Рефлюкс-стриктура.
3. Стравохід Барретта.
4. Аденокарцинома.
5. Рецидивуючі аспіраційні пневмонії.
6. Рефрактерна бронхіальна астма.
7. Ідіопатичний фіброз легень.

ДІАГНОСТИКА ГЕРХ.

Найбільш типові скарги: печія, що турбує хворого не рідше одного разу за тиждень впродовж останніх 3-х місяців, печіння за грудниною, що підсилюється через 15–40 хв після їжі, у положенні лежачи, при нахилах тулуба і фізичному навантаженні, кислі та гіркоті відрижки, відчуття грудки за грудниною, зригування, надмірна саливація під час сну та інсомнія внаслідок болю чи печії, печіння в горлі з неприємним присмаком і надмірним слизоутворенням у гортані, рідше — дисфагія, одиофагія, диспареунія. Серед позастравохідних проявів ГЕРХ виділяють кардіальний, оториноларингологічний, бронхолегеневий та стоматологічний синдроми з відповідною симптоматикою.

При зборі анамнезу з'ясовують тривалість захворювання, динаміку рефлюксного і регургітаційного синдромів, наявність кардіального, оториноларингологічного, бронхолегеневого та стоматологічного синдромів, змін загального стану, характер прогресування захворювання, дані попереднього обстеження і лікування; важливим є уточнення віку, наявності «симптомів тривоги», стресових факторів, стереотипу харчування, професії та умов роботи, шкідливих звичок.

При огляді звертають увагу на підвищення маси тіла (частіше спостерігається кила стравохідного отвору діафрагми, недостатність нижнього стравохідного сфінктера), зниження маси тіла — при ускладненнях (пептична стриктура, аденокарцинома стравоходу). У окремих хворих виявляють сухість ротової порожнини (ксеростомія), гіпертрофовані грибовидні сосочки язика, явища фарингіту, пародонтиту, афтозного стоматиту та ерозії зубної емалі.

Діагностичні медикаментозні, лабораторні та інструментальні дослідження:

— *медикаментозний діагностичний тест* з антацидами, альгінатами чи інгібіторами протонної помпи (ІПП): дозволяє встановити зменшення чи зникнення типових і атипичних проявів ГЕРХ, асоційованих із кислим рефлюксом;

— *ендоскопічний та гістологічний методи* діагностики: дозволяють виявити локалізацію і розміри катарального, ерозивного чи ерозивно-виразкового ураження слизової стравоходу, оцінити моторно-евакуаторну функцію верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, функцію фізіологічних сфінктерів, виявити і підтвердити наявність стравоходу Барретта, ступеня дисплазії;

— *тести індикації *H.pylori*(Hp)-інфекції*: інвазивні (бактеріологічні, гістологічні, цитологічні, серологічні методи, швидкий уреазний — CLO тест) та неінвазивні (дихальний тест із сечовиною, міченою C^{13} і C^{14} , тест на виявлення антигенів Hp-інфекції в калі);

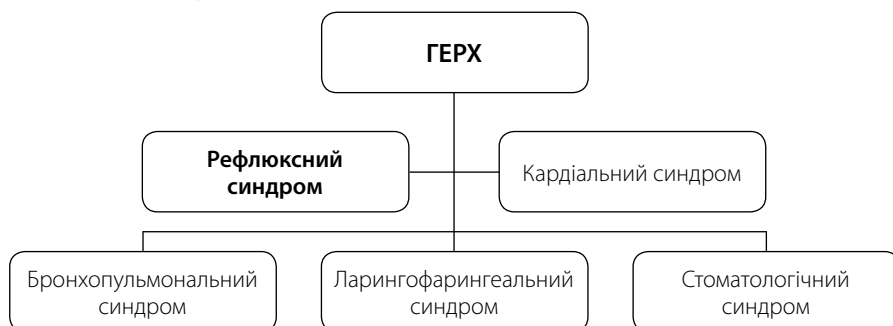
— *інтраезофагеальний рН-моніторинг* проводиться при невстановленому діагнозі ГЕРХ при ендоскопічному дослідженні, за відсутності відповіді на кислотосупресивну терапію, диференціальній діагностиці позастравохідних проявів, дозволяє підтвердити наявність кислого та лужного гастроєзофагеального рефлюксу;

— *рентгенологічне дослідження* верхніх відділів шлунково-кишкового тракту має обмежене значення в діагностиці ГЕРХ і рекомендоване для діагностики ускладнень захворювання у вигляді стриктури, виразки стравоходу та асоційованих захворювань (дивертикул, кила стравохідного отвору діафрагми, дифузний чи локальний спазм стравоходу).

— до інших лабораторно-інструментальних методів відносяться: клінічний аналіз крові, дослідження калу на приховану кров; стравохідна манометрія (при підготовці до оперативного втручання); імпедансометрія (при діагностиці слабокислого, слаболужного і повітряного рефлюксів); електрокардіографія та ЕКГ-моніторинг, ФЛГ органів грудної клітки, бронхоскопія, функція зовнішнього дихання (диференціальна діагностика кардіальних і бронхопульмональних позастравохідних проявів).

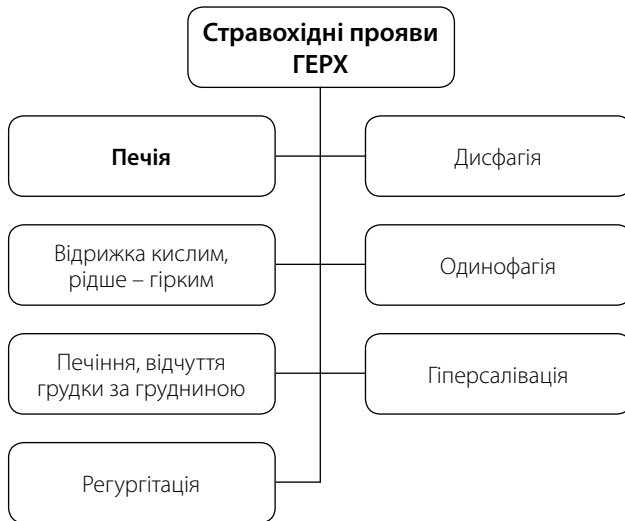
ЕТАПИ ДІАГНОСТИЧНОГО ПОШУКУ.

I етап — виявлення провідних клінічних синдромів ГЕРХ за допомогою опитування.



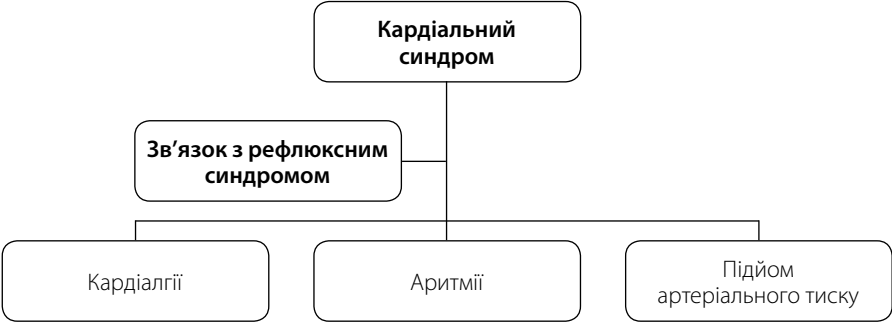
Доведено, що основними методами діагностики ГЕРХ, особливо у пацієнтів молодого віку, є ретельно зібраний анамнез. Необхідно оцінити наявність тривожних симптомів (дисфагія, одиофагія, задишка, біль у грудях, лихоманка, ознаки кровотечі, часта нудота, втрата маси тіла, анемія, лейкоцитоз, прискорення ШОЕ), коли в обов'язковому порядку має проводитись ФЕГДС.

II етап — уточнення стравохідних і позастравохідних проявів ГЕРХ за допомогою опитування.



Виявляючи кардіальні симптоми (кардіалгії, аритмії, підйом артеріального тиску), необхідно проводити диференціальну діагностику ГЕРХ із кардіальною патологією. Слід пам'ятати, що ретростернальний біль та аритмії при ГЕРХ пов'язані з прийомом їжі, переїданням, низьким положенням голови під час сну і купіруються кислотосупресантами чи лужними мінеральними водами.

За наявності відповідних скарг (задишки, пітливості, слабкості) у пацієнтів віком понад 40 років або у пацієнтів із підвищеним ризиком розвитку захворювань серця необхідне проведення ЕКГ перед обстеженням шлунково-кишкового тракту. При проведенні диференціальної діагностики стравохідного та кардіального болю в грудній клітці враховують його зв'язок із прийомом та характером їжі, з нахилами тулуба й горизонтальним положенням, реакцію на фізичні й емоційні навантаження, купірування медикаментозними засобами (табл. 1.1). Слід пам'ятати про поєднаний перебіг



ГЕРХ та ІХС, коли гастроєзофагеальний рефлюкс провокує напад рефлекс-торної стенокардії.

Таблиця 1.1

Диференціально-діагностичні ознаки стравохідного і кардіального болю в грудній клітці

Стравохідний біль	Ознака	Кардіальний біль
Виникає під час їжі, відразу після їжі, підсилюється при ковтанні	Зв'язок із прийомом їжі	Виникає через 30 хв після їжі (симптом Ремхельда)
+++	Зв'язок із характером їжі	—
+++	Зв'язок із нахилом тулуба, горизонтальним положенням тіла	—
+/-	Провокація болю фізичними й емоційними навантаженнями	+++
Суправентрикулярні екстрасистолі	Асоціація з аритміями	Шлуночкові екстрасистолі
Ковток води, прийом соди, антацидів, ІПП	Купірування болю	Прийом нітрогліцерину

Хронічний кашель, рецидивуючі аспіраційні пневмонії та приступи ядухи відносять до бронхопульмональних проявів. Таким пацієнтам притаманні ознаки торпідності до адекватної базисної терапії ХОЗЛ і бронхіальної астми та позитивний ефект від антирефлюксної терапії.

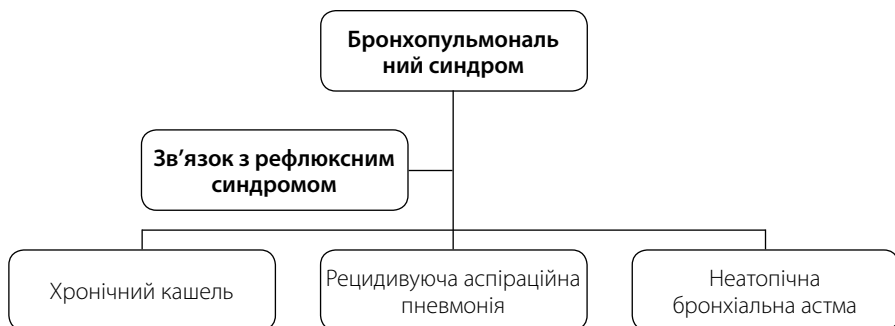
ГЕРХ-залежний хронічний кашель відрізняють:

- відсутність взаємозв'язку з іритантами і палінням;
- відсутність взаємозв'язку з прийомом інгібіторів АПФ;
- відсутність змін на рентгенограмі легенів;
- відсутність синуситу;

- відсутність бронхіальної астми;
- відсутність еозинофільного бронхіту.

ГЕРХ-залежну бронхообструкцію відрізняють:

- одночасна поява у пацієнта відчуття печії, кислого присмаку в роті, болю в грудній клітці, задишки і кашлю;
- розвиток нападів кашлю чи ядухи після вживання напоїв, продуктів із кислим смаком, кави, шоколаду, алкоголю;
- виникнення нападів кашлю чи ядухи після прийому їжі, переважно в нічний час (в горизонтальному положенні);
- дебют бронхіальної астми в дорослому віці за умови відсутності алергічних реакцій;
- неможливість адекватно контролювати перебіг бронхіальної астми за допомогою сучасної стандартної терапії, стероїдорезистентність.



Нерідко зустрічаються оториноларингологічні прояви: біль у горлі, першіння, відчуття клубка, захриплість голосу і дисфонія. При ларингоскопії описують підгортанний набряк, вентрикулярну облітерацію, набряк голосових зв'язок, дифузний набряк гортані, гіпертрофію задньої комісури, гранульоми чи грануляції, потовщення ендоларингеальної слизової. Крім симптомів фарингіту і ларингіту можуть спостерігатись явища середнього отиту, поліпи голосових зв'язок та інші новоутворення гортані.

Серед стоматологічних проявів ГЕРХ нерідко мають місце скарги на сухість в роті, печіння, біль, «ошпареність» язика, кровоточивість ясен, неприємний запах з рота (какосмія). При огляді спостерігаються хейліт і заїди в куточках рота, «географічний язик», десквативні зміни, наліт на

язиці та набряк язика з відбитками зубів. Нерідко мають місце ураження тканин пародонту у вигляді гінгівітів і пародонтитів; ураження твердих тканин зубів у вигляді карієсу, некаріозних некрозів і ерозій зубної емалі, клиновидних дефектів, патологічного стирання й гіпоплазії емалі.



III етап — проведення медикаментозних тестів із діагностичною метою.

— **Тест з альгінатами/антацидами** полягає в прийомі стандартної дози лікарського засобу, що містить альгінат чи антацид. При зникненні чи значному зменшенні печії тест визнають позитивним, а етіологічним чинником печії вважають рефлюкс. При збереженні печії тест визнають негативним, а етіологія печії потребує уточнення (функціональна печія, еозинофільний езофагіт тощо).

— **Тест з інгібіторами протонної помпи** полягає в призначенні стандартної або подвійної дози ІПП впродовж 7–14 днів. При зникненні чи значному зменшенні стравохідних і позастравохідних проявів ГЕРХ тест визнають позитивним. Слід зауважити, що чутливість ІПП-тесту для діагностики бронхопульмональних проявів зростає при подовженні його тривалості більше 14 днів.

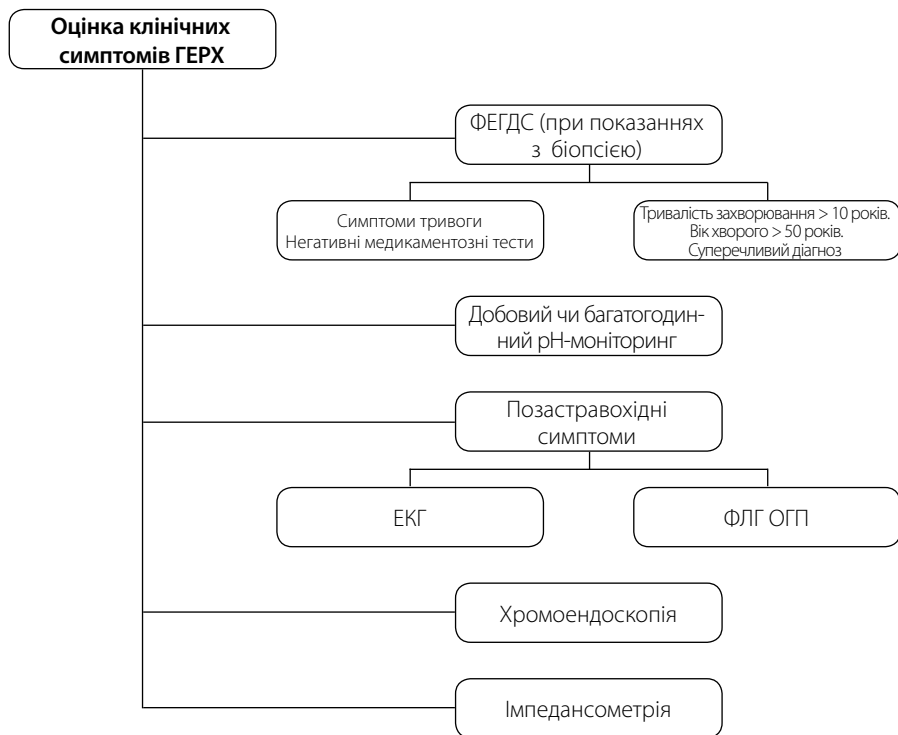
IV етап — уточнення патології стравоходу за допомогою лабораторних та інструментальних методів обстеження.

Лабораторні методи: клінічний аналіз крові, аналіз калу на приховану кров.

Проведення ФЕГДС обов'язкове за наявності «симптомів тривоги», у разі неефективного пробного лікування, при частій та тривалій печії (більше 3-х разів за тиждень), при тривалості захворювання більше 10-ти років, коли зростає частота ускладнень захворювання та у осіб віком понад 50 років. Обов'язковий ФЕГДС підлягають пацієнти при суперечливому діагнозі та в якості передопераційної підготовки. Для встановлення експертного діагнозу військовослужбовці з клінічними симптомами ГЕРХ підлягають ендоскопічному обстеженню.

Для неерозивної форми ГЕРХ характерна відсутність змін слизової оболонки нижніх відділів стравоходу, для ерозивної форми – ерозивне чи ерозивно-виразкове ураження слизової. Для стравоходу Барретта характерна наявність яскраво-червоних «язиків» метаплазії циліндричного епітелію, а для уточнення типу метаплазії і ступеня дисплазії необхідна біопсія з подальшим гістоморфологічним дослідженням.

За наявності задишки, пітливості, слабкості, болю в грудній клітці або у пацієнтів із підвищеним ризиком розвитку захворювань серцево-судинної системи необхідне проведення **ЕКГ** перед обстеженням



шлунково-кишкового тракту; за наявності кашлю, ядухи — ФЛГ органів грудної клітки.

Інтразофагеальний рН-моніторинг (при невстановленому діагнозі GERX при ендоскопічному дослідженні, за відсутності відповіді на кислотосупресивну терапію, диференціальній діагностиці позастравохідних проявів) дозволяє підтвердити наявність кислого та лужного гастроєзофагеального рефлюксу. Для діагностики GERX характерні: кількість рефлюксів > 50 за добу, тривалість найбільш тривалого рефлюкса > 9,2 хв. Для кислого GER загальний час з рН < 4 перевищує 4,2% часу спостереження, для лужного – збереження рН у стравоході > 7 (за відсутності прийому антисекреторних середників).

Імпеданс-рН-моніторинг порівняно з рН-моніторингом дозволяє провести оцінку всіх рефлюксів та їх якісну характеристику (за рів-

нем рН – кислі, слабокислі, слаболужні; за складом – газові, змішані і рідкі); визначити ступінь розповсюдження рефлюкса; обчислити кліренс стравоходу; встановити зв'язок рефлюксів із стравохідними та позастравохідними симптомами ГЕРХ у процентному відношенні (індекс симптомів, індекс асоціації).

Тести індикації гелікобактерної інфекції: інвазивні (бактеріологічні, гістологічні, цитологічні, серологічні методи, швидкий уреазний — CLO тест) та неінвазивні (дихальний тест з сечовиною, міченою C^{13} і C^{14} , тест на виявлення антигенів Нр-інфекції в калі) проводять у разі тривалого застосування кислотоінгібувальної терапії та за наявності ускладнень ГЕРХ (для проведення стандартної антигелікобактерної терапії (АГБТ)).

Хромоендоскопія (при підозрі щодо розвитку стравоходу Барретта).

Консультації фахівців:

- кардіолога;
- пульмонолога;
- оториноларинголога;
- стоматолога;
- хірурга (вирішення питання про хірургічне лікування ГЕРХ і стравоходу Барретта).

V етап — формулювання розгорнутого клінічного діагнозу на підставі клініко-інструментальних даних.

Перед встановленням остаточного діагнозу за показаннями можуть додатково проводитись лабораторні, радіонуклідні, рентгенологічні та ультразвукові дослідження для встановлення інших причин наявності рефлюксного і регургітаційного синдромів. При наявності клубка в горлі, дисфагії, одиофагії, диференціальний діагноз проводять із функціональними захворюваннями стравоходу, доброякісними та злоякісними новоутвореннями, стриктурами стравоходу, рідше з ахалазією кардії. За наявності запальних змін в СО стравоходу – з езофагітами іншого походження (хімічними, медикаментозними, грибковими, бактеріальними, вірусними, еозинофільними). При рецидивуючому перебігу виключають наявність киля стравохідного отвору діафрагми. При позастравохідних проя-

вах ГЕРХ слід диференціювати зі стенокардією, хронічним обструктивним захворюванням легень. При супутній шлунковій диспепсії — із функціональною диспепсією, виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки; при біліарному рефлюксі — з біліарною патологією (дисфункціями жовчного міхура і сфінктера Одді, жовчнокам'яною хворобою). При шлунково-кишковій кровотечі — із синдромом Меллорі-Вейса, варикозним розширенням вен стравоходу. Для встановлення типових позастравохідних стоматологічних і ларингофарингеальних проявів рекомендовані консультації стоматолога та оториноларинголога.

Зразки формулювання діагнозу:

- 1.Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба з езофагітом ступеня А.*
- 2.Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба з езофагітом ступеня В. Рефлюкс-індукована бронхіальна астма.*
- 3.Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба з езофагітом ступеня D, короткий сегмент стравоходу Барретта з низьким ступенем дисплазії.*

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ.

Основні лабораторні і інструментальні дані, необхідні для вибору ефективної терапії.

1.Результати ендоскопічного дослідження езофагогастродуоденальної зони для уточнення ступеня пошкодження СО стравоходу і тривалості кислотоінгібувальної терапії.

2.Дані багатогодинного рН-моніторингу для уточнення частоти і виду гастроєзофагеального рефлюксу та індивідуального підбору патогенетичної терапії.

3.Наявність гелікобактерної інфекції при плануванні довготривалої кислотосупресивної терапії (ерозивна ГЕРХ, позастравохідні прояви) та при ускладненому перебігу рефлюксної хвороби для проведення стандартної антигелікобактерної терапії.

Основні клінічні й інструментальні показники адекватності проведеного лікування.

- 1.Купірування рефлюксного і регургітаційного синдромів.

2. Купірування чи вагоме зменшення (на 50%) вираженості позастравохідних (кардіальних, бронхопульмональних, ларингофарингеальних та стоматологічних) синдромів ГЕРХ.

3. Епітелізація ерозивно-виразкових пошкоджень СО стравоходу при ерозивних формах ГЕРХ, контроль ступеня метapлазії при стравоході Барретта.

4. Ефективність ерадикації Нр-інфекції, що підтверджується за допомогою дихального уреазного тесту (як мінімум, через 4 тижні після закінчення антигелікобактерної терапії та через 2 тижні від закінчення прийому кислотоінгібувальних засобів).

Основні принципи комплексної етіопатогенетичної терапії.

1. Купірування рефлюксного і регургітаційного синдромів.

2. Купірування чи вагоме зменшення вираженості позастравохідних проявів.

3. Нормалізація моторно-евакуаторних порушень стравоходу.

4. Ерадикація Нр-інфекції.

5. Попередження рецидивів.

Лікування включає раціональний режим, лікувальне харчування, медикаментозні середники, санаторно-курортне лікування і протирецидивну терапію.

Рекомендації зі зміни стилю життя:

1. Спати на ліжку з припіднятим не менш, ніж на 15 см, головним кінцем.

2. Знизити масу тіла, якщо є ожиріння.

3. Не лежати після їжі впродовж 1,5 години.

4. Обмежити прийом жиру, кави, газованих напоїв.

5. Припинити паління і прийом алкоголю.

6. Уникати тісного одягу, тугих поясів і робіт у зігнутому положенні тіла.

7. По можливості не приймати лікарських засобів, що негативно впливають на моторику стравоходу, тонус нижнього стравохідного сфінктера та СО стравоходу (продлонговані нітрати, нітри, міогенні спазмолітики, антагоністи кальцію, холіноліти-

ки, теофілін, кофеїн, прогестерон, антидепресанти, нестероїдні протизапальні середники).

Дієтотерапія: на період загострення хвороби, при ерозивній формі ГЕРХ виключаються чи різко обмежуються кава, чай, какао, солодкі газовані напої, квас, цукор, варення, цукерки, шоколад, цитрусові, томатний сік, томатна паста й соуси, алкоголь, особливо сухе біле вино, незбиране молоко, перець, гірчиця, часник, хрін, цибуля, жири, ячні жовтки, свіжий хліб і випічка, редька, редиска, бульйони, супи із засмажкою, борщі, мариновані і квашені овочі, копченості, смажені продукти. Обмежується прийом рідини впродовж дня, зменшується об'єм перших страв.

Медикаментозна терапія.

Сьогодні в лікуванні ГЕРХ запропоновані такі медикаментозні схеми:

1. Схема лікування одним препаратом (single-agent therapy).
2. Схема поступово зростаючої терапії (step-up treatment) — від антацидів до прокінетиків і, за необхідності, до H_2 -гістаміноблокаторів чи ІППІ й прокінетиків.
3. Схема поступово знижуючої терапії (step-down treatment) — першочергове призначення ІППІ з подальшим переходом на H_2 -гістаміноблокатори або прокінетики.

У положеннях Генвальського (1999 р.), Монреальського (2005 р.) консенсусів та Гштадської угоди (2008 р.) віддається перевага **схемі step-down treatment**. Згідно вказаної стратегії, хворим з ерозивними формами ГЕРХ на 8-12 тижнів призначають інгібітори протонної помпи омепразол 20 мг 2 рази на день чи рабепразол 20 мг 1–2 рази на день, чи лансопразол (ланцерол) 30 мг 2 рази на день чи пантопразол 40 мг 1–2 рази на день, чи езомепразол 40 мг 1–2 рази на день за 30 хв до прийому їжі. При досягненні ремісії можна перейти на прийом ІППІ у стандартній чи половинній дозі – рабепразолу 10 мг, лансопразолу 15 мг, пантопразолу та езомепразолу 20 мг або блокатора H_2 -рецепторів гістаміну фамотидину 20 мг за добу впродовж 6–12 місяців.

При НЕРХ можна рекомендувати застосування вказаних інгібіторів протонної помпи в терапевтичній дозі 1 раз на день впродовж 4-х тижнів, з переходом на підтримуючі дози препарату впродовж 3–6-ти місяців.

Алгоритм лікування ГЕРХ і стравоходу Барретта

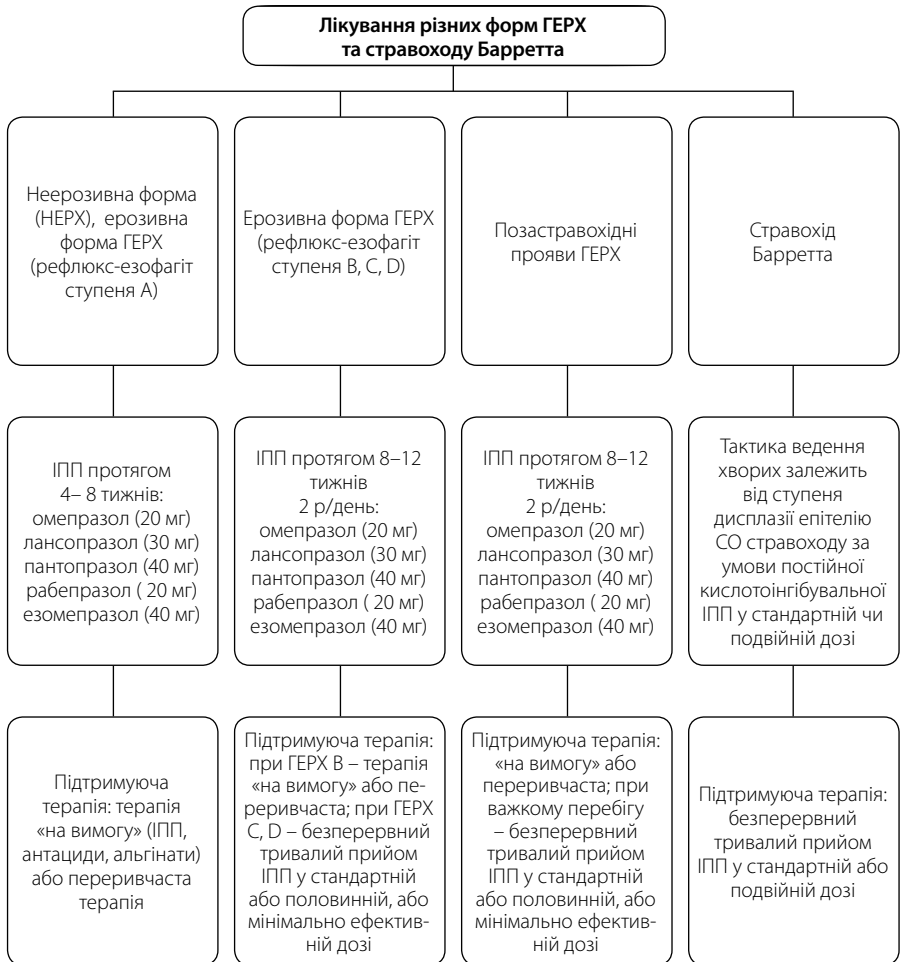


Схема поступово зростаючої терапії (step-up treatment)

1. При гастроезофагеальному рефлюксі без езофагіту (є симптоми, але немає видимих змін СО стравоходу) можна поряд з відповідним режимом призначити усередину антациди (алюмінію гідроокис + магнію гідроксид, гідроокис або гідрокарбонат магнію) чи альгінати (натрію

альгінат + натрію гідрокарбонат + кальцію карбонат) по 1 дозі через 1–1,5 години після їжі (3 рази на день) і безпосередньо перед сном. За відсутності ефекту використовують H_2 -блокатор гістамінових рецепторів у терапевтичній дозі.

2. При рефлюкс-езофагіті ступеня А на 4–6 тижнів усередину призначають H_2 -гістаміноблокатор: ранітидин 150 мг 2 рази на день вранці та ввечері за 30 хв до прийому їжі чи фамотидин по 20 мг 2 рази на день вранці та ввечері за 30 хв до прийому їжі. При досягненні ремісії медикаментозне лікування припиняється з поступовою відміною H_2 -гістаміноблокаторів для попередження «синдрому рикошету». На сьогодні в лікуванні таких пацієнтів перевагу віддають інгібіторам протонної помпи (омепразол 20 мг, рабепразол 20 мг, лансопразол (ланцерол) 30 мг, пантопразол 40 мг, езомепразол 40 мг) 1 раз на день за 30 хв до їжі.

3. При рефлюкс-езофагіті ступеня В на 6–8 тижнів усередину призначаються блокатори H_2 -рецепторів гістаміну – ранітидин 150–300 мг 2 рази на день чи фамотидин 20–40 мг 2 рази на день (ранок, вечір). При неефективності блокаторів H_2 -рецепторів гістаміну використовуються інгібітори протонної помпи (омепразол 20 мг, рабепразол 20 мг, лансопразол (ланцерол) 30 мг, пантопразол 40 мг, езомепразол 40 мг) 2 рази на день за 30 хв до їжі. При досягненні ремісії можна перейти на прийом блокатора H_2 -рецепторів гістаміну у підтримуючій дозі – ранітидину 150 мг чи фамотидину 20 мг за добу або ІПП у стандартній чи половинній дозі – рабепразолу 10 мг, лансопразолу (ланцеролу) 15 мг, пантопразолу та езомепразолу 20 мг за добу впродовж 3–6 місяців. За наявності інфікування *Helicobacter pylori* хворому необхідно провести ерадикацію гелікобактерної інфекції.

4. При рефлюкс-езофагіті ступеня С на 8–10 тижнів призначається: омепразол по 20 мг 2 рази на день чи рабепразол по 20 мг 2 рази на день, чи лансопразол (ланцерол) 30 мг 2 рази на день, чи пантопразол 40 мг 2 рази на день, чи езомепразол 40 мг 2 рази на день за 30 хвилин до прийому їжі. При досягненні ремісії можна перейти на прийом ІПП у стандартній чи половинній дозі – рабепразолу 10 мг, лансопразолу 15 мг, пантопразолу та езомепразолу 20 мг впродовж 6–12 місяців.

5. При рефлюкс-езофагіті ступеня D на 8–12 тижнів усередину призначається омепразол чи рабепразол по 20 мг 2 рази на день, чи лансопразол (ланцерол) 30 мг 2 рази на день, чи пантопразол 40 мг

2 рази на день, чи езомепразол 40 мг 2 рази на день, а при настанні ремісії необхідно перейти на прийом даних препаратів 1 раз на добу. Для підвищення ефективності терапії можна рекомендувати додаткове призначення прокінетиків: домперидон 10 мг чи метоклопрамід 10 мг, чи мозаприд 2,5–5 мг, чи ітоприд 50 мг 3 рази на день за 15–20 хвилин до прийому їжі впродовж 3–4 тижнів.

Важливим є режим прийому ІПП при гастроезофагеальній рефлюксній хворобі. Так, при однократному застосуванні – препарат призначають за 30 хв до сніданку, а при двократному – за 30 хв до сніданку і обіду.

При нічному «кислотному прориві» на фоні застосування стандартних доз ІПП доцільним є додаткове призначення до блокатора протонної помпи H_2 -гістаміноблокатора фамотидину 40 мг на ніч.

Антигелікобактерна терапія проводиться у випадках планування довготривалого застосування антисекреторної терапії з метою профілактики атрофічного гастриту при ерозивних формах ГЕРХ. Схеми ерадикації гелікобактерної інфекції, згідно з Маастрихтським консенсусом – 4 (2010 р.), описані в розділах з лікування функціональної диспепсії, хронічного гастриту, виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки.

При біліарному (лужному) рефлюксі призначають прокінетики (домперидон чи метоклопрамід, чи мозаприд, чи ітоприд) у загальноприйнятих дозах, інгібітори протонної помпи (омепразол, езомепразол, ланзопразол, пантопразол, рабепразол) по 1 стандартній дозі 1 раз на день, урсодезоксихолеву кислоту 10 мг/кг за добу, сукральфат 1 г 3 рази на день за 30 хв до їжі та 1 г на ніч.

Оптимальним лікуванням лужного рефлюксу є поєднання інгібіторів протонної помпи в стандартній дозі 1 раз на день, прокінетиків та урсодезоксихолевої кислоти упродовж 4–8 тижнів залежно від ступеня ГЕРХ.

При ускладненому перебігу ГЕРХ необхідна консультація хірурга для вирішення питання щодо оперативного лікування.

Курація хворих зі стравоходом Барретта (залежно від ступеня дисплазії):

— якщо виявляється дисплазія низького ступеня, необхідно призначити рабепразол не менше ніж по 20 мг за добу чи езомепразол 40 мг, можна оме-

празол 40-80 мг за добу, після чого через 6–12 місяців провести повторне гістологічне дослідження;

— при збереженні дисплазії низького ступеня слід продовжити постійний прийом 40 мг омепразолу/езомепразолу чи 20 мг рабепразолу і через 6–12 місяців виконати гістологічне дослідження, а потім проводити його щорічно;

— якщо виявляється дисплазія високого ступеня, необхідно призначити рабепразол не менше ніж по 20 мг за добу чи езомепразол, можна омепразол по 40-80 мг за добу. Паралельно здійснюють оцінку результатів гістологічного дослідження підозрілих ділянок з детальною біопсією, після чого, за умови підтвердження дисплазії високого ступеня (обов'язкове підтвердження двома патологоанатомами), вирішують питання про ендоскопічну резекцію або диссекцію слизової оболонки стравоходу, або хірургічне лікування стравоходу Барретта. При відсутності хірургічних втручань – повторити гістологічне обстеження через 3 міс.

Ендоскопічні методи лікування стравоходу Барретта:

- ендоскопічна локальна резекція слизової оболонки;
- лазерна деструкція, коагуляція аргонною плазмою;
- електрокоагуляція;
- фотодинамічна деструкція з попереднім введенням за 48–72 год фотосенсибілізаторів.

Всі перелічені методи проводяться на тлі фармакотерапії ІПП, що пригнічують секрецію НСІ.

Покази до оперативного лікування:

- кіла стравохідного отвору діафрагми (при рефрактерній ГЕРХ);
- доведена неефективність медикаментозної терапії;
- стравохід Барретта з високим ступенем дисплазії;
- рак стравоходу.

При цьому найчастіше проводяться лапароскопічна фундоплікація за Нісеном, задня езофагогастропексія за Хіллом, субтотальна езофагектомія з одномоментною пластикою стравоходу.

Фізіотерапевтичне лікування. При неускладненому перебігу ГЕРХ можна рекомендувати синусоїдальні модульовані струми, електричне поле УВЧ, а за наявності вегетативних розладів – електросон. Синусоїдальні модульовані струми (СМС) сприяють посиленню замикальної функції кардії, зниженню секреторної та

нормалізації моторної функції шлунка. Процедури проводять в імпульсному режимі при поперечному розташуванні електродів на ділянку шлунка та ділянку нижньогрудного відділу хребта, модуляції від 25 до 50%, частотою 100 Гц, I та IV рід роботи, по 3 хв кожен, 8–10 процедур на курс лікування. Для досягнення протизапального та анальгезуючого ефектів застосовують електричне поле УВЧ на ділянку проекції нижньої третини стравоходу у безперервному слабкотепловому режимі впливу, тривалість процедури 6–10 хв, через день, курсом 8–10 процедур.

Тривалість стаціонарного лікування. Залежить від ступеня важкості ГЕРХ і продовжується 1–4 тижні.

Підтримуюча терапія. На сьогодні оптимальним вважається щоденний прийом інгібіторів протонної помпи в мінімальній дозі: омепразол 10–20 мг, рабепразол 10 мг, пантопразол 20 мг вранці. Як альтернатива можуть використовуватись медикаментозні схеми в режимі «за вимогою» та «терапія вихідного дня».

Критерії ефективності лікування:

- ліквідація клінічної симптоматики;
- досягнення ендоскопічної ремісії;
- профілактика стравоходу Барретта.

ВІЙСЬКОВО-ЛІКАРСЬКА ЕКСПЕРТИЗА.

Громадяни, військовослужбовці, особи офіцерського складу, які приймаються та проходять військову службу за контрактом, особи рядового, сержантського, старшинського, офіцерського складу, прапорщики (мічмани) за наявності ГЕРХ оглядаються за статтею 52 граф II, III, додатка № 1 наказу МОУ № 402 від 14.08.2008 р.

За пунктом «А» цієї статті оглядаються особи з ГЕРХ IV стадії – стравохід Барретта, рубцеві звуження стравоходу зі значними клінічними проявами, що потребують систематичного бужування, балонної дилатації або хірургічного лікування, набуті стравохідно-трахеальні або стравохідно-бронхіальні нориці.

За пунктом «Б» оглядаються особи, які мають ГЕРХ з виразковим або ерозивним езофагітом, з позастравохідними проявами, що потребує повторного стаціонарного лікування більше 2-х разів на рік, з помірним порушенням функції травлення.

При ГЕРХ з ерозивним езофагітом та нечастими загостреннями особи оглядаються за пунктом «В».

За наявності ГЕРХ з катаральним езофагітом та нечастими загостреннями вищезазначені особи оглядаються за пунктом «Г». При цьому ГЕРХ має бути підтверджена ендоскопічним дослідженням і/або рентгенологічним дослідженням (обов'язково в горизонтальному положенні). Крім того, обов'язкове проведення добового рН-моніторингу стравоходу (за добу загальна кількість рефлюксів більше 50 або зниження рН менше 4,0 впродовж години).

САНАТОРНО-КУРОРТНЕ ЛІКУВАННЯ.

У стадії ремісії хворих на ГЕРХ можна направляти на курорти з використанням мінеральних вод, пелоїдо- та бальнеотерапії. Вибір мінеральної води, час та кратність прийому залежать від стану кислотоутворюючої функції шлунка. При підвищеній кислотності застосовують середньо- та високомінералізовані води хлоридно-гідрокарбонатні натрієві (Шаянська), хлоридні-гідрокарбонатні, гідрокарбонатні магнієво-кальцієві (Березівські мінводи та ін.), гідрокарбонатні натрієві (Лужанська, Поляна Квасова, Поляна Купіль, Свалявська). Воду призначають за 1,5 год перед вживанням їжі у теплому вигляді по 150–200 мл тричі на день. При нормальній кислотності призначають ті ж самі води за 1 год перед вживанням їжі. При зниженій кислотоутворюючій і секреторній функції шлунка показані мало- та середньомінералізовані гідрокарбонатно-хлоридні натрієві, хлоридно-натрієві води (Миргородська, Куяльницька, Бердянська, Одеська № 2, Мелітопольська та ін.). У відповідних розведеннях призначаються Моршинська та Слов'янська мінеральні води.

Термін санаторно-курортного лікування: 21–24 дні.

Протипоказання: ускладнення ГЕРХ.

ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ДИСПЕПСІЇ

Функціональна диспепсія (ФД) — функціональне захворювання з наявністю симптомів, що породжуються в гастродуоденальній ділянці в умовах відсутності будь-яких органічних, системних чи метаболічних захворювань, що пояснюють скарги епігастрального болю, епігастрального печіння, переповнення після їжі та швидкого перенасичення.

КЛАСИФІКАЦІЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ДИСПЕПСІЇ.

Класифікація МКХ-10.

К 30. Диспепсія.

Класифікація ФД згідно Римського консенсусу III (2006 р.).

- Постпрандіальний дистрес-синдром (ПДС).
- Епігастральний больовий синдром (ЕБС).

Робоча класифікація функціональної диспепсії.

- Виразковоподібна диспепсія.
- Дисмоторна диспепсія.
- Неспецифічна диспепсія.

Основні клінічні синдроми:

1. Епігастральний больовий синдром.
2. Диспепсичний синдром.
3. Астено-вегетативний синдром.

ДІАГНОСТИКА ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ДИСПЕПСІЇ.

Найбільш типові скарги: на біль або відчуття дискомфорту в епігастральній ділянці, епігастральне печіння, відчуття переповнення і швидке перенасичення під час їжі, важкість, здуття живота, нудоту, блювоту, рідше печію та відрижку. Специфічними ознаками ФД є епігастральний біль, епігастральне печіння, переповнення після прийому їжі та швидке перенасичення, описаними як діагностичні критерії.

Оскільки печію вважають кардинальною ознакою гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, то за її наявності у хворого з частотою > 1-го разу за тиждень діагностичний пошук ведеться в напрямку GERX. При поєднанні диспепсичних і рефлюксних симптомів говорять про перехресний (оверлап) синдром функціональної диспепсії та GERX.

Для пацієнтів з функціональною диспепсією характерними є загальні астено-невротичні симптоми – безсоння, мігрені, дратівливість і поганий настрій, рідше – психоформні розлади у вигляді маскованої депресії та тривоги.

При зборі анамнезу у хворих з недослідженою диспепсією, в першу чергу, мають активно виявлятися «симптоми тривоги», до яких належить дисфагія, блювота з домішками крові, мелена, лихоманка, невмотивоване схуднення (на 10% від маси тіла), анемія, лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, симптоми диспепсії, що вперше виникли у віці старше 45-ти років (онконастороженість), у пацієнтів, що приймають нестероїдні протизапальні засоби (ризик ускладнень). При наявності «тризовних симптомів» хворий підлягає детальному обстеженню системи органів травлення із обов'язковим проведенням ФЕГДС.

При огляді звертають увагу на тілобудову, забарвлення шкіряного покриву, товщину підшкірної клітковини, дермографізм, тремор кистей, вологість долонь, стан язика і зубів. Найчастіше фізикальний статус при ФД без особливостей, рідко – астено-невротичні прояви, ознаки вегетативної лабільності.

При пальпації визначають відсутність локальної болючості, м'язового напруження в епігастрії.

Лабораторні та інструментальні дослідження:

— *ендоскопічний метод* діагностики (дозволяє встановити відсутність змін слизової оболонки чи явища еритематозної гастродуоденопатії, моторно-евакуаторну дисфункцію верхніх відділів шлунково-киш-

кового тракту та дисфункцію фізіологічних сфінктерів); при наявності клінічних критеріїв ФД у військовослужбовців і відсутності ерозивних і /чи атрофічних змін СО допускається встановлення діагнозу функціональної диспепсії за відсутності умов проведення подальшого гістоморфологічного дослідження в особливий період;

— *гістологічний метод* діагностики (дозволяє встановити відсутність змін СО, за виключенням лімфоплазмоцитарної інфільтрації в гастробіоптаті);

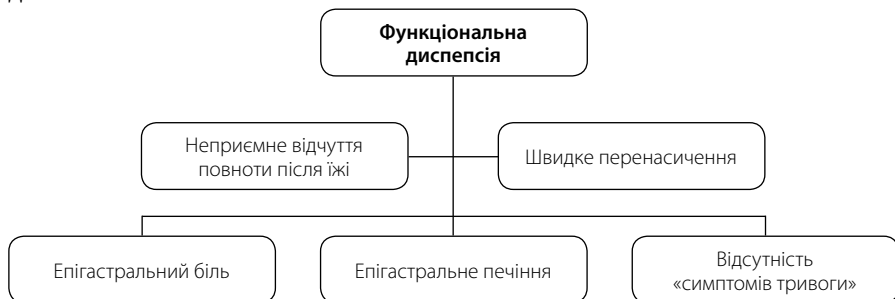
— *тести індикації Нр-інфекції*: в окремих хворих – наявність Нр-інфекції на слизовій оболонці шлунка без ознак активного запалення. Використовують інвазивні (бактеріологічні, гістологічні, цитологічні методи і швидкий уреазний тест — CLO тест, серологічний) та неінвазивні (дыхальний тест із сечовиною, міченою C^{13} і C^{14} , тест на виявлення антигенів Нр-інфекції в калі);

— *базальна рН-метрія* дозволяє встановити стан кислотопродукції (гіперацидність, нормаацидність, гіпоацидність);

— інші лабораторно-інструментальні методи — клінічний аналіз крові, копрограма з реакцією на приховану кров, яйця глистів та найпростіші, печінкові проби, глюкоза крові; радіоізотопні та ультразвукові методи діагностики. *Лабораторна діагностика* – без характерних особливостей; *інструментальна діагностика* – порушення моторно-евакуаторної функції шлунка і ДПК.

ЕТАПИ ДІАГНОСТИЧНОГО ПОШУКУ

I етап — виявлення діагностичних критеріїв функціональної диспепсії.



Діагностичні критерії для ФД (згідно Римського консенсусу III, 2006 р.):

1. Включають один чи більше з наведених критеріїв.
2. Виключена структурна патологія (включаючи верхню ендоскопію), яка могла б пояснити генез скарг.
3. Критерії відповідають вимогам, якщо скарги активні впродовж останніх 3-х місяців з початком захворювання щонайменше 6 місяців.

II етап — уточнення діагностичних критеріїв постпрандіального дистрес-синдрому.



Діагностичні критерії постпрандіального дистрес-синдрому (згідно Римського консенсусу III, 2006 р.) мають включати один чи більше з наведених критеріїв:

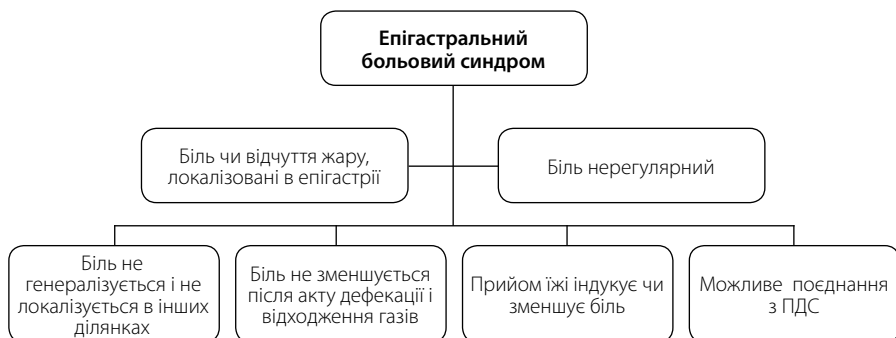
1. Неприємне постпрандіальне переповнення, що має місце після прийому звичайної кількості їжі, кілька разів за тиждень.
2. Швидке перенасичення (ситість), що не дає можливості з'їсти до кінця звичайну (щоденно вживану) кількість їжі, кілька разів за тиждень.

* Критерії відповідають вимогам, якщо скарги активні впродовж останніх 3-х місяців з початком захворювання щонайменше 6 місяців.

Підтверджуючі критерії:

1. Можлива наявність здуття живота чи постпрандіальної нудоти, чи надмірної відрижки.
2. Можливе співіснування з епігастральним больовим синдромом.

III етап — уточнення діагностичних критеріїв епігастрального больового синдрому.



Діагностичні критерії* епігастрального больового синдрому (згідно Римського консенсусу III, 2006 р.) мають включати всі з нижченаведених критеріїв:

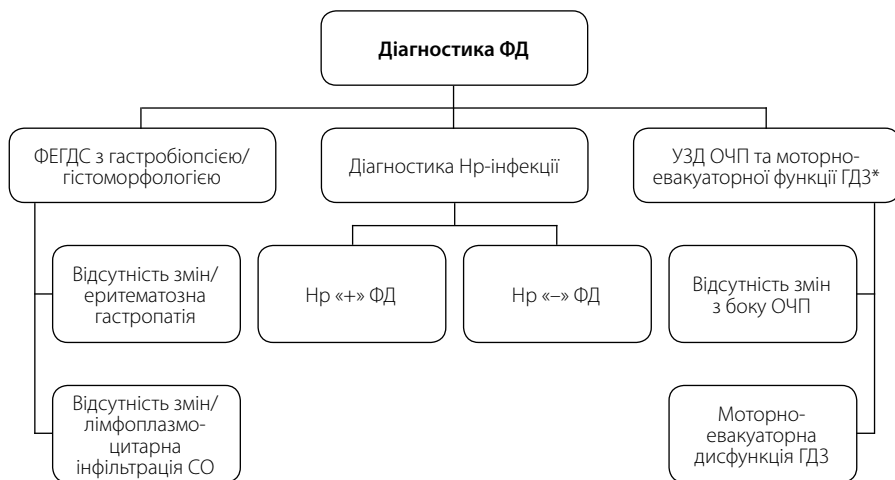
1. Біль чи відчуття жару, локалізовані в епігастрії, мають помірний характер і проявляються один раз за тиждень.
2. Біль нерегулярний.
3. Біль не генералізується і не локалізується в інших ділянках живота чи грудної клітки.
4. Біль не зменшується після акту дефекації і відходження газів.
5. Немає відповідності критеріям для функціональних захворювань жовчного міхура і сфінктера Одді.

* Критерії відповідають вимогам, якщо скарги активні впродовж останніх 3-х місяців з початком захворювання щонайменше 6 місяців.

Підтверджуючі критерії:

1. Біль може мати палаючий характер, але без ретростернального компоненту.
2. Найчастіше прийом їжі індукує чи зменшує біль, але біль може з'явитися і натщесерце.
3. Можливе співіснування із постпрандіальним дистрес-синдромом.

IV етап — діагностика ФД за допомогою лабораторно-інструментальних методів дослідження.



Примітка: * ГДЗ – гастродуоденальна зона.

В окремих країнах при синдромі диспепсії прийнята тактика щодо обов'язкової ФЕГДС у віці після 55-ти років, при застосуванні НПЗП, за наявності «тривожних симптомів» та раку шлунка у родичів. В Україні, у зв'язку з широким розповсюдженням раку шлунка, обов'язковий ФЕГДС підлягають пацієнти з диспепсією після 45-ти років, при «симптомах тривоги», застосуванні НПЗП, онкопатології у родичів. Іншим категоріям пацієнтів з диспепсією віком до 40–45 років, за відсутності вищеперерахованих обмежень, рекомендують нормалізацію способу життя, режиму і характеру харчування, тестують на наявність Нр-інфекції, а за наявності проводять її ерадикацію. За відсутності Нр – призначають лікування антисекреторними середниками і спостерігають впродовж 2-х тижнів. При збереженні симптомів рекомендоване проведення ФЕГДС.

Військовослужбовці з недослідженою диспепсією підлягають ендоскопічному обстеженню задля виключення органічної причини диспепсичного синдрому і встановлення ступеня придатності до військової служби.

V етап — диференціальна діагностика функціональної диспепсії та формулювання клінічного діагнозу.

ФД необхідно диференціювати з органічною диспепсією (табл. 1.2), що має місце при пептичній виразковій хворобі, гастроєзофагеальній рефлюксній хворобі, раку шлунка, хронічному панкреатиті тощо. ФД диференціюють з іншими функціональними захворюваннями – дисфункціями жовчного міхура і сфінктера Одді (табл. 1.3), коли больовий синдром, на відміну від функціональної диспепсії, локалізується не по серединній лінії, а частіше в правому і/чи лівому підребер'ї; синдромом подразненого кишечника (СПК) (табл. 1.4), коли больовий синдром локалізований в правій і/чи лівій здухвинній ділянці та супроводжується порушеннями частоти, характеру стільця, здуттям живота.

Говорячи про необхідність проведення диференціального діагнозу між функціональною диспепсією і гастроєзофагальною рефлюксною хворобою, необхідно пам'ятати і про поєднання між собою цих захворювань. В Римських критеріях III було підкреслено, що наявність ГЕРХ не виключає діагнозу ФД, особливо якщо симптоми, що властиві синдрому болю в епігастрії і постпрандіальному дистрес-синдрому, зберігаються після курсу антисекреторної терапії.

Таблиця 1.2

Захворювання, що входять до групи органічної диспепсії, які необхідно виключати при постановці діагнозу функціональної диспепсії

Ендогенні захворювання:

- пептична виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки
- гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба
- захворювання жовчовивідних шляхів
- хронічний панкреатит
- злоякісні пухлини шлунка, підшлункової залози, товстої кишки
- інші інфільтративні ураження шлунка
- синдром мальабсорбції
- судинні мальформації

Екзогенні ураження:

- медикаментозні (нестероїдні протизапальні препарати, антибіотики, теофілін, препарати наперстянки, заліза)
- алкоголь

Інші захворювання:

- цукровий діабет
- гіпер-або гіпотиреоз
- гіперпаратиреоз
- електролітні порушення
- захворювання сполучної тканини
- захворювання печінки

Таблиця 1.3

Діагностичні критерії функціональних порушень жовчного міхура та сфінктера Одді повинні включати (Римські критерії III, 2006 р.):

Епізоди болю в надчревній ділянці та/або правому верхньому квадранті живота й відповідати такому:

- Тривалість епізодів 30 хв або довше.
- Поточні ознаки, що спостерігаються в різних інтервалах (не щодня).
- Біль зростає до постійного рівня.
- Біль помірний, але достатній, аби вплинути на діяльність пацієнта чи спричинити звернення до закладів «Швидкої медичної допомоги».
- Біль, що не зменшується після випорожнення.
- Біль, що не зменшується в разі зміни положення тіла.
- Біль, що не зменшується після прийому антисекреторних засобів.
- Заперечення іншої причини, котра пояснювала б симптоми.

Додаткові критерії:

Біль може супроводжуватись 1 або кількома ознаками:

- Біль, пов'язаний з нудотою й блюванням.
- Біль іррадіює в спину й/або праву підлопаткову ділянку.
- Біль сприяє пробудженню вночі.

Таблиця 1.4

Діагностичні критерії синдрому подразненого кишечника повинні включати (Римські критерії III, 2006 р.):

СПК представляє розлади моторної і секреторної функції кишечника, що характеризуються наявністю болю чи абдомінального дискомфорту* 3 дні за місяць протягом останніх 3-х місяців з початком захворювання щонайменше за 6 місяців до встановлення діагнозу, у сполученні з двома з наступних 3-х ознак:

- купіруються чи зменшуються після акту дефекації;
- асоціюються зі зміною частоти стільця;
- асоціюються зі зміною форми калу.

У якості об'єктивного критерію рекомендується використання Брістольської шкали калу. Згідно Римських критеріїв III (2006 р.), синдром абдомінального болю виділений в самостійну категорію, а також добавлений неспецифічний варіант СПК.

* Під дискомфортом у животі розуміють неприємне відчуття, яке не можна описати як больове.

У ряді випадків необхідне проведення диференціального діагнозу між ФД і глютенною ентеропатією (целіакією). Синдром диспепсії може зустрічатися у хворих на цукровий діабет (внаслідок діабетичного гастропарезу) та системну склеродермію. У пацієнтів з інфільтративним ураженнями шлунка (при хворобі Менетріє, хворобі Крона, амілоїдозі, саркоїдозі), при прийомі лікарських препаратів (в першу чергу, при НПЗП-асоційованій гастропатії), при алкогольній гастропатії частими проявами є диспепсичні симптоми. При хронічній серцевій недостатності (конгестивна гастропатія), хронічній нирковій недостатності, гіпер- і гіпотиреозі, гіперпаратиреозі, хронічній наднирковій недостатності, променевій хворобі, постваготомічних розладах та при вагітності можуть мати місце диспепсичні скарги.

Серед захворювань, що вимагають проведення диференціального діагнозу з ФД, згадується ідіопатичний гастропарез. Цим терміном позначають функціональний розлад шлунка, в основі якого лежить порушення евакуаторної функції шлунка, що проявляється відчуттям переповнення у надчеревній ділянці, нудотою і повторними епізодами блювоти. Дане захворювання найчастіше зустрічається в жінок молодого віку. Порушення евакуаторної функції шлунка нерідко обумовлено психопатологічними факторами (зокрема, прихованою депресією).

Зразки формулювання діагнозу:

1. Функціональна диспепсія, виразкоподібна форма, Нр-позитивна.
2. Функціональна диспепсія, дисмоторна форма, стадія загострення.
3. Функціональна диспепсія, змішана форма, стадія загострення.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ.

Немедикаментозна терапія ФД.

Пацієнтам із ФД слід рекомендувати нормалізацію способу життя, режиму і характеру харчування, достатній нічний сон, 2–3-х годинний відпочинок у ліжку впродовж дня. Припинення паління, вживання алкоголю, НПЗП. При неефективності – показане застосування медикаментозних препаратів і психотерапевтичних методів.

Дієтотерапія. Регулярне 4–5-разове харчування зі зниженою кількістю жирів; їсти слід повільно, ретельно пережовуючи їжу. Обмежують вживання гострої, солоної, смаженої їжі, міцних м'ясних наварів, прянощів, солодошів, кави.

Медикаментозна терапія ФД.

Згідно Європейських рекомендацій з діагностики й лікування Нр-інфекції – Маастрихтський консенсус – 4 (2010 р.) – стратегія лікування хворих з ФД передбачає тестування пацієнтів на Нр-інфекцію і проведення ерадикації у інфікованих хворих. Клінічна перевага такого підходу – можливість попередження виникнення в майбутньому виразкової хвороби і некардіального раку шлунка.

Відповідно до рекомендацій зазначеної погоджувальної наради схемою ерадикації 1-ї лінії залишається комбінація, що включає в себе ІПП (краще, в подвоєних дозах), кларитроміцин (у дозі 500 мг 2 рази на добу) та амоксицилін (у дозі 1000 мг 2 рази на добу). Зроблено висновок, що схеми ІПП + кларитроміцин + амоксицилін та ІПП + кларитроміцин +

метронідазол еквівалентні, а дози для всіх препаратів залишаються попередніми, проте для України схема з метронідазолом менш прийнятна у зв'язку з високою метронідазолорезистентністю *Нр*-інфекції. Можливе проведення 7-денної терапії, проте продовження лікування до 10–14 днів підвищує ефективність ерадикації в середньому на 5 %. Крім того, відмічено, що застосування високих (подвійних) доз ІПП (двічі в день) дозволяє додатково підвищити ефективність ерадикації на 8 %.

Протокол ерадикаційної терапії передбачає обов'язковий контроль її ефективності, який проводиться через 4–6 тижнів після закінчення антигелікобактерної терапії. При збереженні *H. pylori* в СО шлунка показане проведення повторного курсу ерадикаційної терапії із застосуванням іншої схеми (наприклад, квадротерапії) з подальшим контролем його ефективності через 4–6 тижнів.

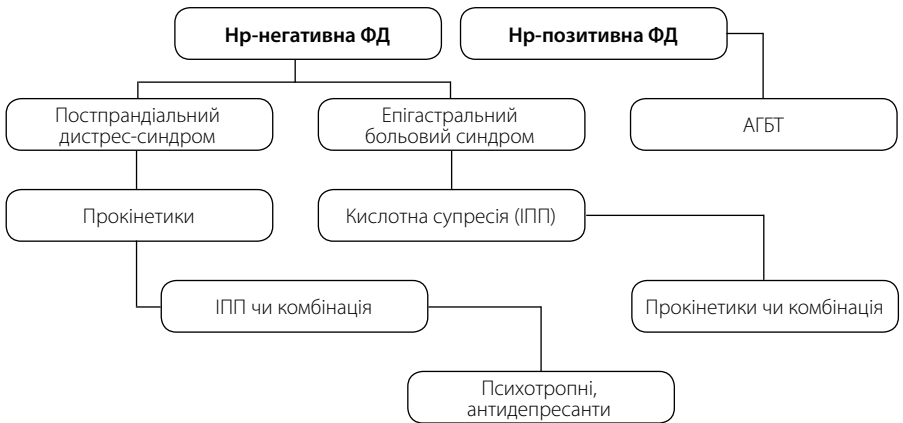
Схема квадротерапії, що є схемою 2-ї лінії, але в даний час дозволена для застосування і в якості схеми 1-ї лінії, передбачає призначення (також протягом 10–14 днів) комбінації, що включає в себе ІПП (краще в подвоєних дозах), тетрациклін (у дозі 0,5 г 4 рази на добу), метронідазол (по 0,5 г 3 рази на добу) і препарати вісмуту (наприклад, вісмуту трикалію дицитрат в дозі 0,24 г 2 рази на добу).

У випадках неефективності схем ерадикації 1-ї і 2-ї ліній погоджувальна нарада «Маастрихт-4» пропонує практикуючому лікарю декілька прийнятних варіантів подальшої терапії. Оскільки до амоксициліну в процесі його застосування не виробляється стійкості штамів *H. pylori*, можливо його повторне призначення у високих дозах (750 мг 4 рази на добу) в комбінації з високими (4-кратними) дозами ІПП. Іншим варіантом може бути заміна метронідазолу в схемі квадротерапії фуразолідом (у дозі 100–200 мг 2 рази на добу). Альтернативою є застосування комбінації ІПП з амоксициліном і рифабутиним (у дозі 300 мг на добу) або левофлораксацином (у дозі 500–1000 мг на добу).

Варіантом резервної терапії служить «послідовний» (sequential) курс ерадикації при резистентності *Нр*-інфекції, що пропонується у якості варіанту терапії першої лінії. Послідовна терапія складається із ІПП у стандартній дозі і амоксициліну 1000 мг, що приймаються по 2 рази на добу впродовж 5-ти днів, а потім прийому в наступні 5 днів ІПП, кларитроміцину 500 мг і тинідазолу 500 мг по 2 рази на добу. Показано, що послідовна терапія приводить до підвищення частоти ерадикації *Нр* до 90%.

За результатами досліджень, проведених в Україні, ефективність ерадикаційної терапії на основі рабепразолу, кларитроміцину й орнідазолу (із застосуванням лікувальної комбінації «орністат») зберігається на високому рівні і становить більше 80 %, що дає підстави продовжувати застосування вказаного комплексу. Нами показано фармако-економічні переваги застосування цієї комбінації у лікуванні кислотозалежної Нр-асоційованої патології.

При збереженні симптомів ФД після проведення АГБТ або при Н.pylori-негативному варіанті ФД медикаментозну терапію призначають відповідно до варіанту перебігу захворювання.



1. При ЕБС (виразковоподібній формі ФД) призначають інгібітор протонної помпи (омепразол, езомепразол, лансопразол, рабепразол, пантопразол) 1–2 рази за 30 хв до їжі на день впродовж 3–4-х тижнів. Продовжують використовуватись H_2 -гістаміноблокатори: фамотидин 20 мг 2 рази на день 3–4 тижні і/чи комбіновані антациди 1 пакетик (за вимогою).

2. При ПДС (дисмоторній формі ФД) симптоматичне лікування включає: домперидон (домідон) 10 мг чи метоклопрамід 10 мг, чи мозаприд 2,5–5 мг, чи ітоприду гідрохлорид 50 мг за 15 хв до їжі 3–4 рази на день. У лікуванні таких хворих доцільно застосовувати фіксовані комбінації ІПП з прокінетиками (лімзер).

За наявності диспепсичних скарг та психоформних і/чи вегетативних розладів може рекомендуватись гамма-аміно-бета-фенілмасляна

кислота (фенібут) по 250 мг 3 рази на день до їди впродовж 2–4-х тижнів, сульпірид по 50–100 мг 2 рази на день впродовж 2–4-х тижнів, антидепресанти: амітриптилін по 25 мг 2 рази на день, тіанептін по 12,5 мг 3 рази на день, флувоксамін 50 чи 100 мг однократно ввечері тривало.

Фізіотерапевтичне лікування. Із фізіотерапевтичних процедур хворим на ФД призначають електросон, синусоїдальні модульовані струми, дециметрові хвилі, ультразвук, магнітотерапію, сольюкс, ліжко-масажер Nuga Best, додатково рефлексотерапію.

СМС-терапія призначається на ділянку проекції шлунка, режим змінний, III–IV роди роботи, глибина модуляцій від 25% до 100%, частота 100–70 Гц, щоденно, 10–12 процедур на курс. Така процедура показана при гіпохлоргідрії. Інші параметри призначають при дискінетичному та виразкоподібному варіантах: при цьому процедури проводять в імпульсному режимі при поперечному розташуванні електродів на ділянку шлунка та ділянку нижньогрудного відділу хребта, модуляція від 25 до 50%, частота 100 Гц, I та IV рід роботи, по 3 хв кожен, 8–10 процедур на курс лікування.

ДМХ-терапія призначається на ділянку проекції шлунка, потужність 25 Вт, експозиція 10–15 хв, 10–15 процедур на курс, щоденно; дана процедура може бути використана при виразкоподібному варіанті диспепсії.

Тривалість стаціонарного лікування. В основному лікування має проводитись в амбулаторно-поліклінічних умовах з дотриманням хворим раціонального режиму життя і харчування.

Критерії ефективності лікування:

- ліквідація чи зменшення клінічної симптоматики;
- ерадикація *H. pylori*.

ВІЙСЬКОВО-ЛІКАРСЬКА ЕКСПЕРТИЗА.

Встановлення діагнозу функціональної диспепсії у осіб рядового, сержантського, старшинського та офіцерського складу, які приймаються та проходять військову службу за контрактом, не передбачає встановлення статті згідно з додатком №1 наказу МОУ № 402 від 14.08.2008 р.

САНАТОРНО-КУРОРТНЕ ЛІКУВАННЯ.

При диспепсії з проявами секреторної недостатності шлунка призначається внутрішній прийом мінеральних вод малої та середньої

мінералізації, переважно хлоридних, хлоридно-сульфатних, сульфатно-хлоридних (Аква, Броварська, Верховинська, Еола, Криворізька-1, Кришталева, Куяльник, Миколаївська, Миргородська, Сріблясті водопади, Станіславська, Чорноморська та інші). Рекомендована мінеральна вода кімнатної температури – 18–20 °С, газована, по 200–250 мл на прийом, тричі на день за 20–30 хв до їжі, швидко, невеликими ковтками. В стадії нестійкої ремісії (субкомпенсації) за наявності проносів спочатку застосовується тепла, дегазована вода двічі на день, виключаючи ранковий прийом, по 100–150 мл через 40–60 хв після їжі, а після нормалізації стільця та зникнення явищ загострення рекомендується звичайна схема використання мінеральних вод.

За умов диспепсії з проявами ацидізму застосовуються гідрокарбонатні, гідрокарбонатно-сульфатні, гідрокарбонатно-хлоридні мінеральні води малої або середньої мінералізації (Буковинська, Поляна Світла, Сині Потоки, Зелечанка, Поляна Квасова, Поляна Купіль, Свалява, Лужанська, Плосковська, Прозориста та ін.), теплі, дегазовані, по 200 мл тричі на день, за 1,5–1 годину до прийому їжі.

Із бальнеологічних процедур рекомендовані хвойні, хвойно-морські, морські, йодобромні, кисневі та перлисті ванни.

Термін санаторно-курортного лікування: 21–24 дні.

Протипокази: за супутньою патологією.

ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХРОНІЧНОГО ГАСТРИТУ

Хронічний гастрит (ХГ) — хронічне поліетіологічне запалення СО шлунка, що проявляється клітинною інфільтрацією, порушенням фізіологічної регенерації і, внаслідок цього, атрофією залозистого епітелію, метapлазією, розладами секреторної, моторної та інкреторної функції.

КЛАСИФІКАЦІЯ ХРОНІЧНОГО ГАСТРИТУ

Класифікація МКХ-10.

К 29.3. Хронічний поверхневий гастрит.

К 29.4. Хронічний атрофічний гастрит.

К 29.9. Гастродуоденіт, неуточнений.

Робоча класифікація хронічного гастриту (Сіднейська система (1990 р.) з модифікаціями (Хьюстон, 1994 р.) та уточненнями (МКХ-10)).

За етіологією:

- аутоімунний (тип А);
- асоційований з *Helicobacter pylori* (тип В);
- хіміко-токсичний (тип С);
- алкогольний;
- змішаний (багатофакторний).

За топографією:

- гастрит тіла шлунка;
- гастрит антрального відділу шлунка;
- пангастрит;
- гастродуоденіт.

За морфологічними особливостями:

- неатрофічний (поверхневий);
- атрофічний;
- ступінь атрофії (мінімальна, помірна, виражена).

За ступенем кишкової метаблазії:

- I тип – повна або тонкокишкова;
- II тип – неповна (келихоподібні клітини серед поверхневого епітелію);
- III тип – неповна товстокишкового типу з секрецією сульфомуцинів.

За ступенем активності запального процесу:

- I ступінь – помірна лейкоцитарна інфільтрація власної пластинки слизової оболонки шлунка;
- II ступінь – лейкоцитарна інфільтрація більше виражена, охоплює, крім власної пластинки, епітелій, як поверхневий, так і ямковий;
- III ступінь – крім лейкоцитарної інфільтрації, виявляють внутрішньоямкові абсцеси.

Особливі форми гастриту:

- лімфоцитарний;
- гранулематозний;
- еозинофільний;
- радіаційний;
- ригідний (хвороба Соколова-Рижих);
- гіпертрофічний (хвороба Менетріє);
- поліпозний.

За функціональними особливостями:

- зі збереженою секреторною функцією;
- з вираженою секреторною недостатністю;
- з різко вираженою секреторною недостатністю.

За періодами:

- загострення;
- ремісії.

Основні клінічні синдроми:

1. Больовий синдром.
2. Диспепсичний синдром.

3.Гастропанкреатичний, гастроентеральний і анемічний синдроми (при атрофічному гастриті).

4.Астеновегетативний синдром.

Основні ускладнення і наслідки:

1.Атрофія СО.

2.В₁₂- і залізодефіцитна анемія.

3.Малігнізація.

ДІАГНОСТИКА ХРОНІЧНОГО ГАСТРИТУ.

Найбільш типові скарги: відчуття важкості, переповнення в епігастрії, швидкого насичення, зрідка – тупий біль в епігастральній ділянці без іррадіації, зниження апетиту, неприємний присмак у роті, нудота, повітряні відрижки, нестійкий стілець. Клінічна картина ХГ у певній мірі визначається видом гастриту.

До основних проявів ХГ з *нормальною та підвищеною секрецією* відносяться диспепсичний та больовий синдроми, що появляються в періоди загострень хвороби та після погрішностей в дієті. При цьому хворі скаржаться на печію, відрижку, відчуття переповнення, розпирання і печіння в епігастрії. Біль має тупий, ниючий характер, локалізується в надчеревній ділянці, без іррадіації, пов'язаний з прийомом їжі; при приєднанні дуоденіту – може бути «голодним», «нічним» і зникати після їжі.

ХГ із *секреторною недостатністю* в стадії компенсації протікає доклінічно і часто не супроводжується скаргами. У стадії субкомпенсації приєднується хронічний панкреатит з екзокринною недостатністю (гастропанкреатичний синдром) та біліарна дискінезія гіпотонічного типу, коли хворі скаржаться на неприємний запах з рота, здуття живота, метеоризм, відрижку, важкість у правому підребер'ї нестійкий стілець чи діарею. Стадія декомпенсації характеризується розвитком гастроентерального синдрому, дефіциту вітамінів, макро- і мікроелементів та порушенням нутритивного статусу (втрата маси тіла, адинамія, сухість шкіри, кровоточивість ясен, ангулярний стоматит). З появою В₁₂-дефіцитної анемії приєднуються головокружіння, слабкість, печіння язика, порушення ходьби.

Ригідний гастрит (хвороба Соколова-Рижих) проявляється стійкою диспепсією і ахлоргідрією. Характерними проявами *хро-*

нічного гіпертрофічного гастриту (хвороби Менетріє) виступають виражений біль в епігастрії, діарея, втрата маси тіла (до 25 кг), постійна нудота і блювота, шлункові кровотечі, гіпоальбумінемія, набряковий синдром.

При зборі анамнезу з'ясовують тривалість захворювання, динаміку больового синдрому, шлунково-кишкової диспепсії, проявів астено-вегетативного синдрому, змін загального стану, характер прогресування захворювання, дані попереднього обстеження і лікування; важливим є уточнення віку, місця та умов проживання, стереотипу харчування, професії та умов роботи, наявності шкідливих факторів праці, шкідливих звичок, спадковості, перенесених захворювань.

При огляді звертають увагу на тілобудову, забарвлення шкіряного покриву, товщину підшкірної клітковини, стан язика і зубів. При важкому перебігу аутоімунного гастриту спостерігається зниження маси тіла, ознаки гіповітамінозу, стигмати залізодефіцитної та B₁₂-дефіцитної анемії.

При пальпації можливе локальне напруження черевної стінки і пальпаторна болісність у пілородуоденальній зоні, при фундальному і пангастриті – дифузне напруження черевної стінки і помірна болісність в епігастральній ділянці. При пальпації хворого з аутоімунним гастритом в стадії компенсації, больові відчуття відсутні, а в стадії суб- і декомпенсації гастриту визначаються больові точки, характерні для хронічного панкреатиту і хронічного холециститу.

Лабораторні та інструментальні дослідження:

— *ендоскопічний метод діагностики* – гіперемія, набряк слизової оболонки, підвищена вразливість, ерозії; можлива атрофія слизової оболонки (блідість, потоншення, згладженість, просвічування судин). Для хвороби Менетріє характерними є гігантські складки СО тіла і дна шлунка, що не перетинають воротар, поліпоподібні розростання на СО шлунка;

— *гістологічні методи діагностики* є основними у постановці діагнозу ХГ. Згідно Х'юстонської системи ХГ (1996), необхідно досліджувати 5 гастробіоптатів (1 – з кута шлунка; 2 – з тіла шлунка; 2 – з антруму) з описанням патоморфологічних змін за візуально-аналоговою шкалою у балах (0 – відсутність ознак; 1 бал – незначний прояв ознаки; 2 бали – помірний; 3 бали – виражений);

Згідно системи OLGA (2008) застосовується оцінка гістологічних ознак вираженості запалення і атрофії в антральному відділі (3 біоптати) та в тілі шлунка (2 біоптати) з оцінкою по 10 правильно орієнтованих залоз в кожному біоптаті та подальшим визначенням інтегральних показників – 0-I-II-III-IV *ступеня* хронічного гастриту (вираженість запальної інфільтрації нейтрофільними лейкоцитами й мононуклеарними клітинами) і *стадії* 0-I-II-III-IV (вираженість атрофії). За новою візуально-аналоговою шкалою системи OLGA ступінь атрофії оцінюється наступним чином: відсутність атрофії (0%) – 0 балів; слабка атрофія (1–30%) – 1 бал; помірна атрофія (31–60%) – 2 бали; важка атрофія (>60%) – 3 бали. Крім явищ запалення і атрофії при важких формах ХГ вказується наявність кишкової метapлазії та дисплазії CO. Для хвороби Менетріє характерна виражена гіперплазія шлункових ямок та підвищений вміст трансформуючого фактора росту- α в CO;

— *тести індикації гелікобактерної інфекції*: інвазивні (бактеріологічні, гістологічні, цитологічні методи і швидкий уреазний тест — CLO тест, серологічний) та неінвазивні (дихальний тест із сечовиною, міченою C^{13} і C^{14} , тест на виявлення антигенів Нр-інфекції в калі) дозволяють встановити Нр-асоційований гастрит;

— *базальна рН-метрія* дозволяє встановити стан кислотопродукції (гіперацидність, нормаацидність, гіпоацидність) та ефективність кислотосупресії при лікуванні;

— дослідження сироваткових маркерів дозволяє встановити при аутоімунному гастриті присутність аутоантитіл IgG до парієтальних клітин та внутрішнього фактора Кастла, підвищення рівня гастрину-17, зниження рівня вітаміну B_{12} . Запропонований метод «*серологічної біопсії*» GastroPanel з визначенням в сироватці крові рівня гастрину-17, пепсиногену-I і II та антитіл IgG до *H. pylori*. Гастрин-17 продукується G-клітинами антрального відділу шлунка і при атрофії в антрумі його рівень знижується (<5 пмоль/л). У випадку атрофічного гастриту тіла шлунка при відсутності атрофії в антрумі вміст гастрину зростає (>10 пмоль/л). При атрофії тіла шлунка знижується рівень пепсиногену-I (<25 мкг/л), який продукується головними клітинами тіла шлунка. Пепсиноген II продукується в усіх відділах шлунка і при атрофічному гастриті знижується співвідношення

пепсиноген-I/пепсиноген-II. Підвищення рівня IgG до *H.pylori* (≥ 38 EIU) свідчить про наявність гелікобактеріозу. Пацієнтам з ознаками атрофії надалі показана ендоскопія з гастробіопсією для верифікації патології та отримання детальної гістологічної характеристики;

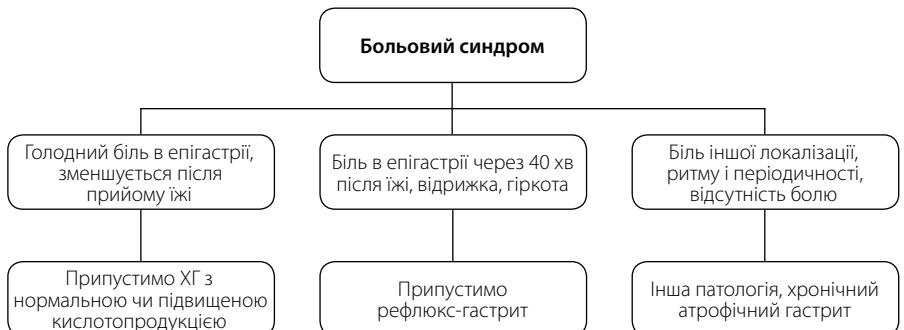
— до інших лабораторно-інструментальних методів відносять — клінічний аналіз крові, дослідження калу на приховану кров, вивчення стану електролітного балансу, показників функціонального стану підшлункової залози, радіоізотопні, ультразвукові методи діагностики.

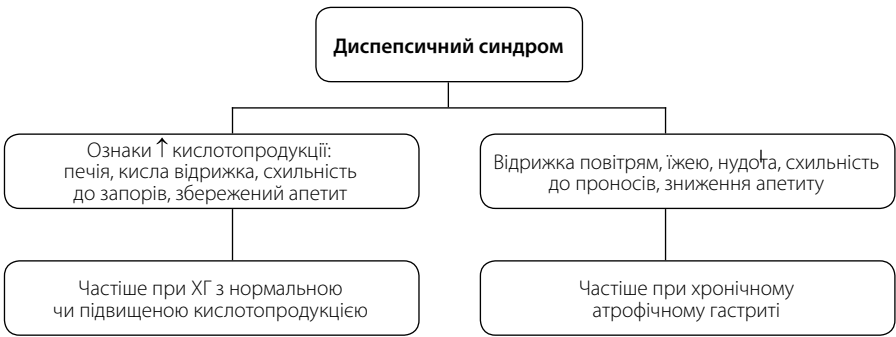
ЕТАПИ ДІАГНОСТИЧНОГО ПОШУКУ.

I етап — виявлення патології верхніх відділів шлунково-кишкового тракту за допомогою опитування.

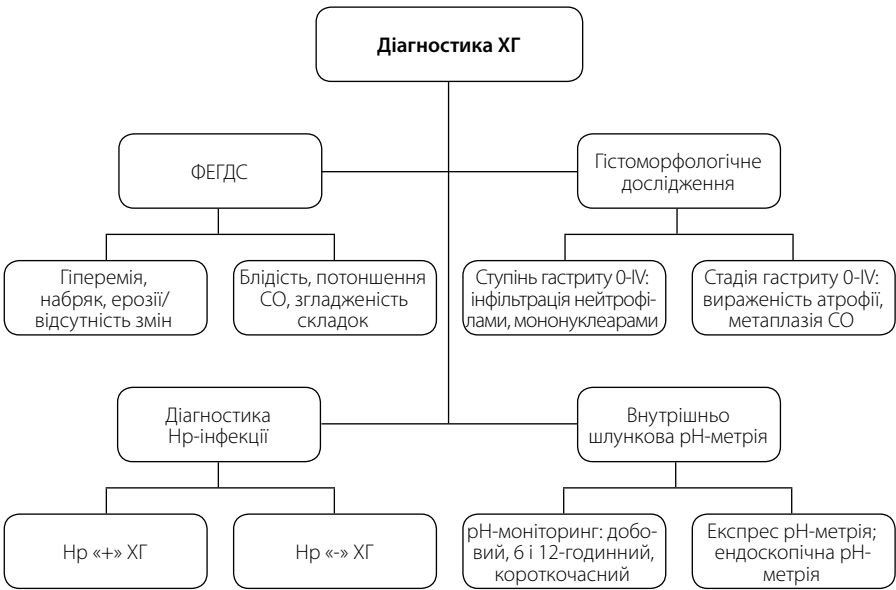


II етап — деталізація больового і диспепсичного синдрому за допомогою опитування.





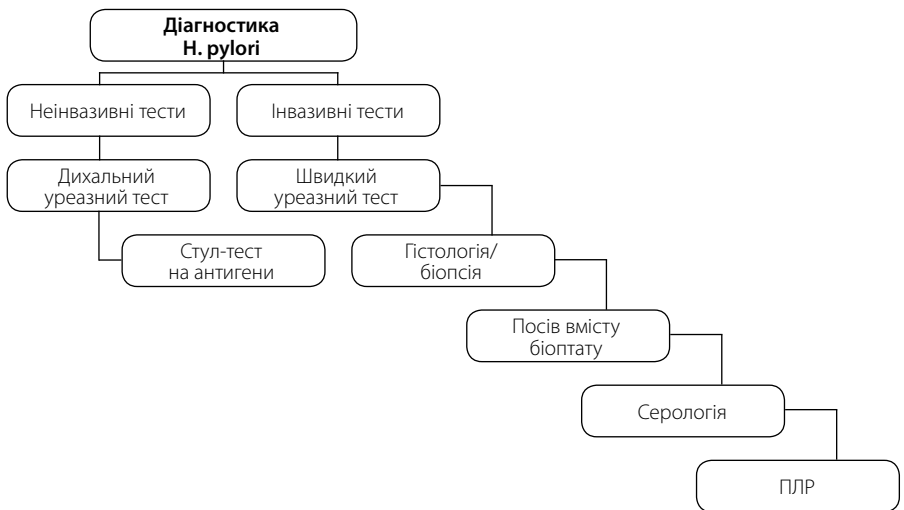
ІІІ етап — діагностика ХГ за допомогою лабораторно-інструментальних методів дослідження.



ІV етап — тести на виявлення Н. рylori та їх діагностична значущість.

- Дихальний уреазний тест — можна використовувати для ранньої діагностики, просто, швидко, дорого.

- Стул-тест на антигени — перспективно для контролю ерадикації.
- Швидкий уреазний тест — зручно, проводиться під час ФЕГДС, недорого.
- Гістологія/біопсія — довго, дорого, потребує додаткового устаткування, підготовки лікаря лаборанта.
- Посів вмісту біоптату — чутливість до антибіотиків, довго і дорого.
- Серологія — зручно для скринінгу, не підходить для ранньої діагностики та контролю ерадикації.
- ПЛР (полімеразна ланцюгова реакція) — дозволяє виявити збудника при мінімальному засіменінні СО, диференціювати серовиди і класифікувати штами *Hp*, потребує додаткового устаткування і транспортування, може давати хибно-позитивні результати, дорого.



V етап — формулювання розгорнутого клінічного діагнозу на підставі клініко-інструментальних даних.

Провідним методом діагностики хронічного гастриту є гістологічне дослідження біоптатів слизової оболонки. Завдяки морфологічному, серологічному та мікробіологічному дослідженням можна виділити різні варіанти гастриту згідно Сіднейської системи та верифікувати збудника рідкісних форм інфекційного гастриту (бактеріального, крім *Hp*, асоційованого з *Gastrospirillum hominis*, мікобактеріального, сифілітичного, вірусного, пара-

зитарного, грибового). Зростання ризику раку шлунка асоційовано з вираженістю і площею атрофії, метapлазії та дисплазії.

Для адекватного підбору дієтичного харчування, медикаментозної терапії та санаторно-курортної реабілітації необхідно враховувати характер шлункової секреції. При інтерпретації даних рН-метрії береться до уваги мінімальне значення рН з отриманих даних. За величиною цього мінімального значення рН робиться висновок щодо кислотності за допомогою функціональних інтервалів (ФІ). За розповсюдженістю даних, які підпадають під ФІ, в якому виявлено мінімальний рН, до заключення про кислотність додається визначення: мінімальна 0–25%; селективна 26–50%; абсолютна 51–75%; субтотальна 76–99%; тотальна 100%. Враховуються наступні функціональні інтервали з рівнем базального рН:

- ФІ 0 – рН >7,0 – анацидність;
- ФІ 1 – рН 3,6–6,9 – гіпоацидність виражена;
- ФІ 2 – рН 2,3–3,5 – гіпоацидність помірна;
- ФІ 3 – рН 1,6–2,2 – нормаацидність;
- ФІ 4 – рН 1,3–1,5 – гіперацидність помірна;
- ФІ 5 – рН 1,2–1,0 – гіперацидність виражена.

Консультації фахівців:

- хірурга – поліпи шлунка, MALT-лімфома, шлунково-кишкова кровотеча на фоні геморагічного гастриту;
- онколога – дисплазія високого ступеня, MALT-лімфома.

Зразки формулювання діагнозу:

1. *Хронічний гастрит, асоційований з *Helicobacter pylori*, фаза загострення, з ураженням антрального відділу шлунка і збереженою кислотоутворюючою функцією.*

2. *Хронічний атрофічний гастрит, асоційований з *Helicobacter pylori*, фаза загострення, з тотальним ураженням шлунка і зниженою кислотоутворюючою функцією.*

3. *Хронічний гастродуоденіт, асоційований з *Helicobacter pylori*, фаза загострення, з підвищеною кислотоутворюючою функцією шлунка.*

4. *Хронічний атрофічний аутоімунний гастрит, стадія субкомпенсації, з ураженням фундального відділу шлунка і зниженою кислотоутворюючою функцією.*

Рекомендації щодо динамічного спостереження при хронічному атрофічному гастриті:

- дисплазія III ступеня – тест з гістаміном (стійка ахлоргідрія) – ФЕГДС з гастробіопсією через 1– 3– 6 місяців;
- дисплазія II ступеня – ФЕГДС з гастробіопсією 1 раз на рік;
- дисплазія відсутня – ФЕГДС з гастробіопсією 1 раз на 3 роки.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ.

Дієтотерапія: лікувальний стіл № 1, при підвищеній кислотності в період загострення, з переходом на стіл № 15; лікувальний стіл № 2 при зниженій кислотності, при хронічному атрофічному гастриті у фазі суб- і декомпенсації – лікувальний стіл № 5 і 5п.

Медикаментозна терапія хронічного гастриту.

1. При гастритах (гастроудоденітах) з вираженою активністю процесу, атрофією, асоційованих з Нр-інфекцією, медикаментозна терапія передбачає використання однієї з наступних ерадикаційних схем.

1.1. Інгібітор протонної помпи (омепразол, езомепразол, лансопразол, рабепразол, пантопразол) в стандартній дозі 2 рази на день + кларитроміцин 500 мг 2 рази на день + амоксицилін 1000 мг 2 рази на день або метронідазол 500 мг 2 рази на день, курсом 10–14 днів. Комбінований антацид 1 пакетик х 3 рази (за вимогою).

1.2. Комбіновані 3-х компонентні препарати: пілобакт-нео (омепразол, кларитроміцин, амоксицилін), клатинол (лансопразол, кларитроміцин, тинідазол), β-клатинол (пантопразол, кларитроміцин, амоксицилін), орністат (рабепразол, кларитроміцин, орнідазол), орністат-адванс (рабепразол, амоксицилін, рифаксимін, вісмут субцитрат), езоксіум комбі (езомепразол, амоксицилін, кларитроміцин), курсом 10–14 днів.

1.3. Вісмуту субцитрат 120 мг (гастро-норм, де-нол) 4 рази на день + кларитроміцин 500 мг 2 рази на день + амоксицилін 1000 мг 2 рази на день курсом 10–14 днів. Комбінований антацид (маалокс, фосфалюгель, альмагель-нео) по 1 пакетуку х 3 рази в режимі «за вимогою».

2. При гастритах з диспепсичним синдромом дискінетичного типу, незалежно від етіології, симптоматичне лікування включає прокінетики: домперидон 10 мг чи метоклопрамід 10 мг, чи мезаприд 2,5–5 мг, чи ітоприд 50 мг за 15 хв до їжі 3–4 рази на день і антацид 15 мл через 1,5–2 години після їжі і безпосередньо перед сном. Основний курс –

впродовж 2 тижнів і далі прийом прокінетика й антацида в режимі «за вимогою».

3. При гіперацидному гастриті, не асоційованому з Нр-інфекцією, призначають ІПП в стандартній дозі 1–2 рази на день і/чи вісмуту субцитрат 120 мг 4 рази на день протягом 2–4 тижнів, чи вісмуту нітрат основний у комбінації (вікалін, вікаір) по 1–2 табл. 3 рази після їжі, розчинивши у ½ склянки теплої води, курсом 1–3 місяці, чи альтан (по 1 таблетці 3 рази на день за 20 хвилин до їжі) впродовж 1 місяця. Комбінований антацид 1 пакетик х 3 рази (за вимогою).

4. При атрофічному гастриті, не асоційованому з Нр-інфекцією, призначають плантаглюцид (0,5 г 3 рази на день до їжі) чи бальзам Панкова-Дегтярьової (по 1 ч. л. 3 рази на день до їжі), чи альтан (по 1 таблетці 3 рази на день за 20 хвилин до їжі) впродовж 1 місяця. При хронічному аутоімунному гастриті рекомендують таблетки чи настоянку ехінацеї по 1 таблетці чи 20–25 крапель 3 рази на день за 30 хв до їжі впродовж 3-х тижнів. Додатково – ферментні препарати (панкреатин, абомін) по 1–2 таблетки 3 рази на день на початку їжі (при застосуванні капсульованих ферментних засобів рекомендовано висипати вміст капсули в їжу). Біогенні стимулятори: екстракт чи сік алое (по 1 ч. л. 3 рази на день за 30 хв до їжі), чи метилурацил (0,25–0,5 г 3 рази на день після їжі) впродовж 1 місяця. Для лікування супутньої В₁₂-дефіцитної анемії – ціанкобаламін 500 мкг по 1 амп в/м 1 раз на день впродовж 14 днів. При передракових станах – екстракт березового гриба (бефунгін, розчинивши 2 ч.л. в 150 мл теплої води, приймати по 1 ст.л. 3 рази на день за 30 хв до їжі) впродовж 3–5 місяців.

5. При рефлюкс-гастриті показані алюмінійвмісткі антациди по 1 пакетику 3 рази за 30 хв до їжі 2–4 тижні (адсорбують жовчні кислоти й інші агресивні компоненти дуоденального рефлюксату). З прокінетичних засобів рекомендують домперидон в загальноприйнятих дозах впродовж 2–4 тижнів; ІПП (омепразол, пантопразол та ін. по 1 таблетці 1 раз на день за 30 хв до їжі) впродовж 4 тижнів чи сукральфат 0,5–1 г (по 1 таблетці 3 рази на день за 30 хв до їжі) впродовж 4 тижнів (не рекомендовано комбінувати з кислотосупресантами); препарати урсодезоксихолевої кислоти (урсохол) 10 мг/кг маси тіла за добу 4–6 тижнів.

6. При розвитку гіповітамінозу використовують полівітамінні препарати; при залізодефіцитних станах – препарати заліза (сорбіфер, актиферрин, тардіферон) в загальноприйнятих дозах; при кишковому дисбіозі – пребіо-

тики (хілак-форте, дуфалак) й пробіотики (біфі-форм, лінекс, лаціум, лактіале, окарин) залежно від змін бактеріограми калу.

Фізіотерапевтичне лікування. При ХГ з нормальною та підвищеною секрецією у фазі затухаючого загострення з усіх преформованих фізичних чинників віддається перевага електросну. Процедури проводять за допомогою апарату «Електросон-3». Розташування електродів повинно бути очно-завушним або заушно-лобним. Частота імпульсів 3–5 Гц, тривалість процедури 6–10 хв, надалі від 20 до 40 хв, двічі–тричі на тиждень, 8–10 процедур на курс лікування. Можуть також рекомендуватись синусоїдальні модульовані струми, індуктотермія, магнітотерапія, дециметрові хвилі, лазерна терапія. При ХГ із секреторною недостатністю призначається гальванізація епігастральної ділянки, діадинамічні струми, СМС- та ДМХ-терапія. При поліпозі шлунка фізіотерапевтичні процедури не показані.

Тривалість стаціонарного лікування 10 днів, але з урахуванням етіології й вираженості клініко-морфологічних проявів захворювання терміни стаціонарного лікування можуть бути змінені. В основному лікування має проводитись в амбулаторно-поліклінічних умовах з дотриманням хворим раціонального режиму життя і харчування.

Критерії ефективності лікування.

- ліквідація клінічної симптоматики;
- досягнення ендоскопічної ремісії;
- ерадикація *H. pylori*;
- профілактика ускладнень.

ВІЙСЬКОВО-ЛІКАРСЬКА ЕКСПЕРТИЗА.

Особи з наявністю хронічного гастриту, дуоденіту з помірним порушенням секреторної та кислотоутворюючої функції, частими (2 та більше разів на рік) загостреннями, які потребують повторної і тривалої госпіталізації оглядаються за пунктом «Б», статті 52 додатка № 1 наказу МОУ № 402 від 14.08.2008 р.

За пунктом «В» оглядаються особи з хронічним гастритом або дуоденітом з рідкими загостреннями (менш 2 разів на рік) та незначним порушенням функцій.

За наявності об'єктивних даних хронічного гастриту або дуоденіту без порушення функцій особи оглядаються за пунктом «Г».

Діагноз хронічного гастриту має бути підтверджений морфологічним дослідженням біоптата слизової оболонки шлунка.

САНАТОРНО-КУРОРТНЕ ЛІКУВАННЯ.

У стадії ремісії хворих на ХГ направляють на бальнеологічні курорти з використанням мінеральних вод, пелоїдо-, бальнеотерапії та гальваногрязелікування. Хворим на ХГ зі збереженою чи підвищеною секрецією в шлунку показані курорти Березівські мінеральні води, Верховина, Поляна, Квітка Полонини, Шаяни, Сонячне Закарпаття, Боржомі. В основному рекомендуються води середньої мінералізації з переважанням гідрокарбонатного, сульфатного та кальцієвого іонів, які призначають у теплому вигляді (38°C) за 1–1,5 години перед вживанням їжі тричі на день. При вираженому рівні кислотоутворення мінеральну воду призначають додатково через 40–60 хв після їди (на висоті травлення) у кількості 100 мл на прийом. Хворим з нормальною секреторною функцією шлунка мінеральну воду призначають за 40 хв перед вживанням їжі, температурою 30–38°C. При ХГ із секреторною недостатністю показані мінеральні води хлоридно-сульфатні, хлоридно-натрієві, хлоридні магнієво-калієво-натрієві, сульфатно-хлоридні мінеральні води малої та середньої мінералізації, за умов доброї переносності показані води високої мінералізації (Куяльник, Миргород, Моршин, Юрмала). Воду слід пити повільно, невеликими ковтками, починаючи з 50–100 мл 1–2 рази на день, збільшуючи за умов доброї переносності до 150–200 мл 3 рази на день за 20–30 хв до їжі. При ХГ у стадії субкомпенсації чи декомпенсації, вираженому больовому синдромі та діареї вода призначається у теплому вигляді 2 рази на день, виключаючи ранковий прийом, з наступним призначенням 3 рази на день кімнатної температури. У період компенсації воду п'ють прохолодною (18–20°C), газовану, швидкими ковтками.

Термін санаторно-курортного лікування: 21–24 дні.

Протипоказання: ХГ у стадії загострення, поліпоз шлунка (не показані пелоїдо- та фізіотерапія).

ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ШЛУНКА І ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Виразкова хвороба чи пептична виразка (ПВ) — дефект слизової оболонки шлунка чи дванадцятипалої кишки, який виходить за її межі (у підслизовий, м'язевий шари). Виразкова хвороба, асоційована з *H. pylori* (Нр) і пептична виразка — синоніми.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПЕПТИЧНИХ ВИРАЗОК.

Класифікація МКХ-10.

К 25. Виразка шлунка.

К 26. Виразка дванадцятипалої кишки (ДПК).

К 27. Пептична виразка неуточненої локалізації.

К 28. Гастроєюнальна виразка.

Робоча класифікація пептичних виразок.

I. За наявністю *Helicobacter pylori*:

- Нр-позитивна;
- Нр-негативна;

II. За локалізацією:

- виразка шлунка (кардіального, субкардіального відділів, тіла шлунка, антрального відділу, пілоричного каналу);
- виразка ДПК – цибулини, позацибулинного відділу;
- поєднані виразки шлунка та дванадцятипалої кишки;

- виразка гастроентероанастомозу.

III. За розмірами виразкового дефекту:

в шлунку:

- до 0,5 см – мала виразка;
- 0,6–1,9 см – середніх розмірів;
- 2–3 см – велика виразка;
- більше 5 см – гігантська виразка.

в дванадцятипалій кишці:

- до 0,5 см – мала виразка;
- 0,6–1,0 см – середніх розмірів;
- 1,1–2 см – велика виразка;
- більше 2 см – гігантська виразка.

IV. За стадією:

- загострення;
- рубцювання (стадія «червоного» та «білого» рубця);
- ремісії;
- рубцево-виразкова деформація шлунка та ДПС.

V. За перебігом:

- вперше виявлена;
- легкого перебігу (частота рецидивів раз на рік і рідше);
- середньої важкості (частота рецидивів 2 рази за рік);
- тяжкий (частота рецидивів більше 2-х разів за рік і/чи наявність ускладнень).

VI. Ускладнення:

- стеноз вихідного відділу шлунка чи ДПК (компенсований, суб- і декомпенсований);
- пенетрація;
- перфорація;
- кровотеча;
- перигастрит;
- перидуоденіт;
- малігнізація.

VII. Симптоматичні виразки:

- ульцерогенна аденома;
- стресові виразки (нервові перенапруження, післяопераційні стани, опіки, черепно-мозкова чи інші травми, тощо);

- медикаментозні (на тлі застосування нестероїдних та стероїдних протизапальних середників, антибіотиків, резерпіну, дигоксину, теофіліну, препаратів заліза і калію);
- при ендокринних захворюваннях (гіперпаратиреоз, синдром Золінгера-Елліссона);
- при захворюваннях внутрішніх органів (гепатогенні, панкреатогенні).

VIII. Наслідки перенесених операцій:

- резекція шлунка;
- стан після ваготомії;
- ушивання перфоративної виразки;
- постваготомний синдром.

Основні клінічні синдроми:

1. Больовий синдром.
2. Диспепсичний синдром.
3. Синдром порушення репаративних процесів у слизовій оболонці шлунка чи дванадцятипалої кишки.
4. Нейровегетативний синдром.

Основні ускладнення і наслідки:

1. Рубцювання виразкового «дефекту».
2. Рубцево-виразкова деформація шлунка чи дванадцятипалої кишки.
3. Стеноз воротаря, стеноз антрального відділу шлунка.
4. Перфорація.
5. Пенетрація.
6. Кровотеча.
7. Малігнізація.
8. Перегастрит.
9. Передуюденіт.

ДІАГНОСТИКА ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ.

Найбільш типові скарги: біль із характерними ритмічністю і періодичністю, локалізацією, характером і інтенсивністю, зменшується після прийому їжі; прояви шлунково-кишкової диспепсії — порушення апетиту, печія, нудота, блювота, відрижка, слинотеча, сухість в роті, метеоризм, відчуття переповнення в животі після прийому їжі, порушення стільця; ознаки астено-вегетатив-

ного синдрому — слабкість, в'ялість, стомлюваність, порушення сну; зміни загального стану — зниження маси тіла, підвищення температури тіла тощо.

При зборі анамнезу з'ясовують тривалість захворювання, динаміку больового синдрому, шлунково-кишкової диспепсії, проявів астено-вегетативного синдрому, змін загального стану, характер прогресування захворювання, дані попереднього обстеження і лікування; важливим є уточнення віку, групи крові, місця та умов проживання, стереотипу харчування, професії та умов роботи, наявності стресових факторів, шкідливих звичок, спадковості, перенесених захворювань.

При огляді звертають увагу на тілобудову, забарвлення шкіряного покриву, товщину подшкірної клітковини, дермографізм, тремор кистей, наявність післяопераційних рубців і ділянок пігментації на передній черевній стінці, перистальтичних і антиперистальтичних рухів у епігастральній ділянці, стан язика і зубів.

При пальпації визначають локалізацію і іррадіацію болючості, наявність локального м'язевого напруження, співпадіння локалізації болю і болючості, болючість в точках Опенховського, Боаса, Гербста.

При перкусії оцінюють наявність симптому Менделя, шуму «плескоту», появу після перкусії перистальтичних рухів у ділянці шлунка.

При аускультії оцінюють стан перистальтики, наявність шумів у проекції мезентеріальних судин.

Лабораторні та інструментальні дослідження:

— *ендоскопічний та гістологічний методи* діагностики: дозволяють виявити локалізацію і розміри виразкового дефекту, оцінити стан дна і країв виразки, перифокальні зміни СО, моторно-евакуаторну функцію, функцію фізіологічних сфінктерів, запальні й атрофічні зміни СО, наявність і ступінь деформації органів, малігнізацію виразки шлунка, гранулематозне запалення (хвороба Крона, саркаїдоз);

— *тести індикації гелікобактерної інфекції*: інвазивні (бактеріологічні, гістологічні, цитологічні методи і швидкий уреазний тест — CLO тест, серологічний) та неінвазивні (дихальний тест із сечовиною, міченою C^{13} і C^{14} , тест на виявлення антигенів Нр-інфекції в калі) дозволяють встановити Нр-асоційовану виразку;

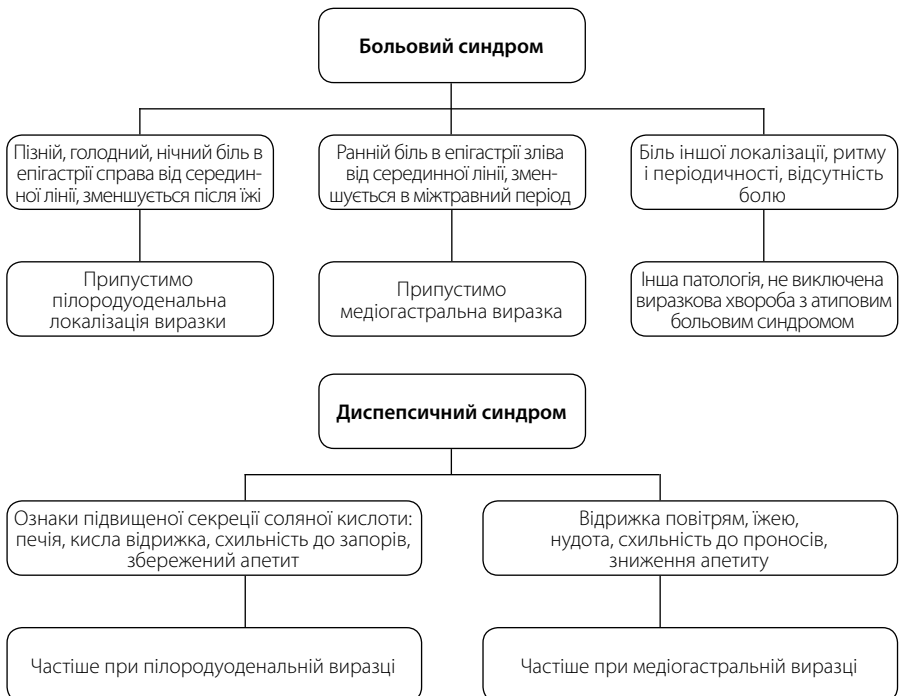
— *базальна рН-метрія, внутрішньошлункова рН-моніторування* дозволяють визначити стан кислотопродукції (гіперацидність, нормоацидність, гіпоацидність) та ефективність кислотосупресії при лікуванні;

— рентгенологічне дослідження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту дозволяє виявити симптом «ніші», конвергенцію складок слизової до «ніші», деформацію стінок органу, підсилену перистальтику, локальний спазм, порушення евакуації бар'єрової суміші зі шлунка і пасажу по дванадцятипалій кишці; за показаннями застосовуються методики подвійного контрастування, щільного наповнення;

— до інших лабораторно-інструментальних методів відносять: клінічний аналіз крові, дослідження калу на приховану кров, вивчення стану електролітного балансу, вивчення показників, що характеризують функціональний стан печінки та підшлункової залози, дослідження гастроінтестинальних гормонів, онкомаркерів, радіоізотопні, ультразвукові, магнітно-резонансні методи.

ЕТАПИ ДІАГНОСТИЧНОГО ПОШУКУ.

I етап — виявлення патології верхніх відділів шлунково-кишкового тракту за допомогою опитування.



II етап — уточнення патології верхніх відділів шлунково-кишкового тракту за допомогою фізикального обстеження.



Алгоритм лабораторно-інструментальної діагностики виразкової хвороби.



ІІІ етап — діагностика виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки за допомогою інструментальних методів дослідження.

Пептичну виразку необхідно диференціювати з наступними захворюваннями:

- Хронічний гастрит.
- Функціональна шлункова диспепсія.
- Пухлини шлунково-кишкового тракту.
- Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба.
- Захворювання панкреатобіліарної зони.
- Хвороба Крона з ураженням гастродуоденальної зони.
- Симптоматичні виразки шлунка і дванадцятипалої кишки.

Основним методом інструментальної діагностики є ендоскопічне дослідження, при якому виявляють виразку дванадцятипалої кишки, виразку шлунка або поєднання виразки шлунка і дванадцятипалої кишки. На цьому етапі остаточно оцінюється стадія сааногенезу виразки, зміни СО верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, за показами проводиться прицільна біопсія з наступними гістологічними і гістохімічними дослідженнями біоптату. При рецидивуючому, ускладненому перебігу виразкової хвороби показане проведення багатогодинного внутрішньошлункового рН-моніторингу для індивідуального підбору кислотосупресивної терапії.

ІV етап — виявлення та контроль ерадикації *H. pylori*.

— Перед проведенням тестування на *H. pylori* антисекреторні препарати та препарати вісмуту мають бути відмінені як мінімум за тиждень до тестування.

— Хворим на Нр-асоційовану виразку, особливо укладнену, у яких стандартна АГБТ першої, другої та третьої лінії виявилася неефективною, рекомендоване дослідження чутливості *H. pylori*-інфекції до антимікробних препаратів.

— Після курсу лікування наявність *H. pylori*-інфекції проводять за допомогою неінвазивних методів – дихального тесту із сечовиною або копрологічного тесту на антиген *H. pylori*. Діагностику ерадикації можна проводити не раніше, ніж через 4 тижні після АГБТ.

— Для контролю ерадикації серологічна діагностика не рекомендується, оскільки навіть після знищення бактерії антитіла до *H. pylori* продовжують циркулювати в крові.

V етап — формулювання розгорнутого клінічного діагнозу на підставі клініко-інструментальних даних.

Перед встановленням остаточного діагнозу за показаннями можуть додатково проводитись лабораторні, радіонуклідні, радіоімунні, рентгенологічні та ультразвукові дослідження для встановлення рідкісних причин виразкових пошкоджень шлунково-кишкового тракту. За наявності виразки в шлунку або у дванадцятипалій кишці виключають симптоматичну виразку медикаментозної, стресової, ендокринної, гепатогенної, панкреатогенної етіології. За наявності виразки шлунку, особливо виразки великої кривизни, необхідно виключити її злоякісний характер шляхом морфологічного вивчення повторних мнужинних (6 гастробіоптатів) СО із країв і дна виразки. При дуоденальній виразці біопсія не обов'язкова, якщо не передбачається наявність інших захворювань (хвороба Крона, саркоїдоз).

Консультації фахівців:

- хірурга (при ускладненому перебігу);
- онколога (виключення злоякісного новоутворення).

Зразки формулювання діагнозу:

1. *Пептична виразка цибулини дванадцятипалої кишки в активній фазі, асоційована з Helicobacter pylori, вперше виявлена.*
2. *Пептична виразка цибулини дванадцятипалої кишки в активній фазі, асоційована з Helicobacter pylori, важкого перебігу, ускладнена пене-трацією виразки в підшлункову залозу.*
3. *Медикаментозна, Helicobacter pylori – негативна, виразка в активній фазі, ускладнена кровотечею середньої важкості.*
4. *Helicobacter pylori – асоційована виразка тіла шлунка в активній фазі, легкий перебіг.*

Для синдрому Золінгера-Еллісона характерні мнужинні, часто рецидивуючі, рефрактерні до загальноприйнятої терапії виразки великих розмірів, з ускладненим перебігом, за наявності діарейного синдрому та гіпергастринемії. Виразки позацибулинного відділу ДПК потребують виключення хвороби Крона, новоутворення, ектопічно розміщеної тканини підшлункової залози, лімфоми та туберкульозу.



ДІАГНОСТИКА УСКЛАДНЕНЬ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ.

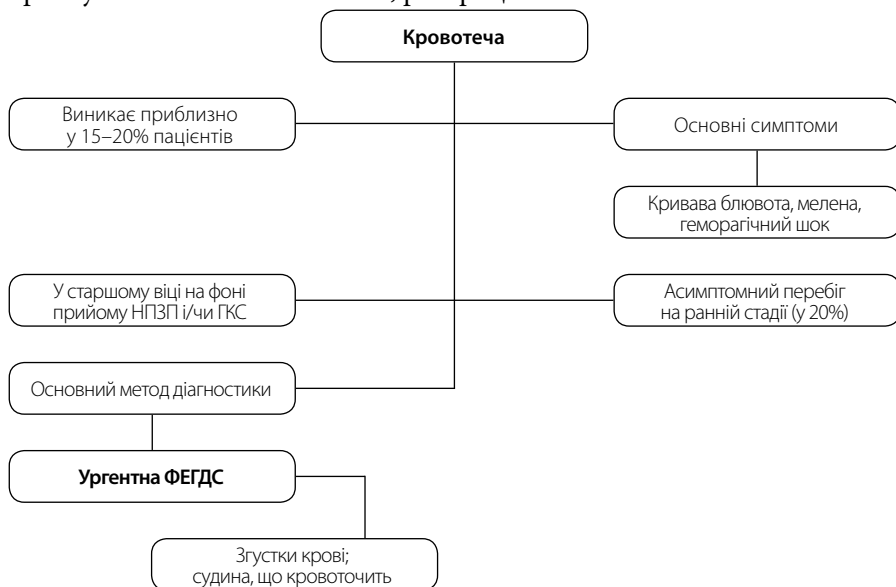
До ускладнень виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки відносять кровотечу, пенетрацію, перфорацію, рубцево-виразковий стеноз пілоричного відділу шлунка і дванадцятипалої кишки, перивісцерит та малігнізацію. Вказані ускладнення суттєво міняють клінічну картину захворювання, прогноз і ступінь придатності, вимагаючи від лікаря ґрунтового перегляду тактики ведення пацієнта.



Алгоритм діагностики виразкової кровотечі:

— при опитуванні виявляються характерні скарги — слабкість, нудота, головокружіння, миготіння «мушок» перед очима, серцебиття, зменшення больового синдрому, блювота «кавовою гущею», мелена;

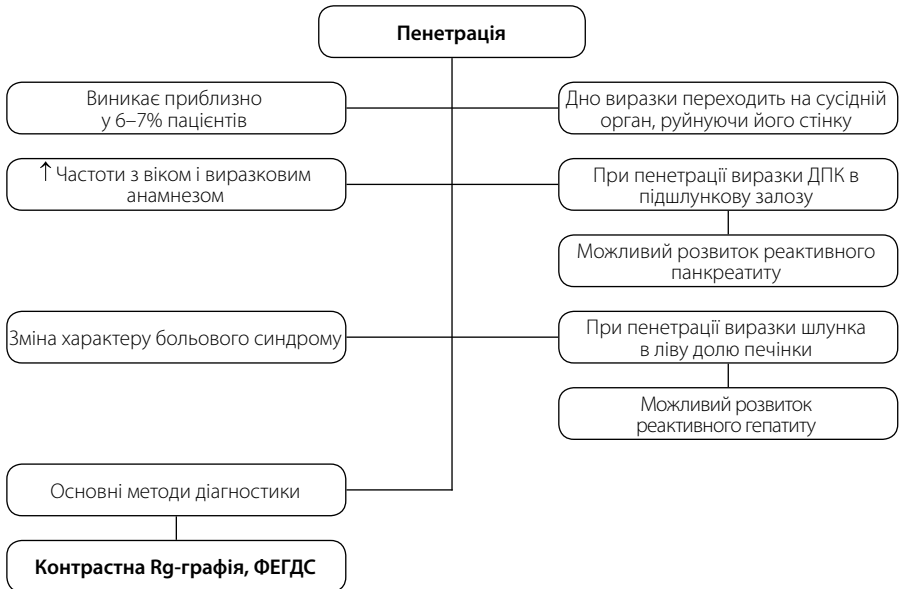
- при огляді — блідість, специфічний характер блювотних мас і калу; при фізикальному обстеженні — тахікардія, зниження артеріального тиску;
- при пальцевому ректальному дослідженні — чорне забарвлення калу;
- при рентгенологічному дослідженні — прямі й непрямі ознаки виразки;
- при ендоскопічному дослідженні (після стабілізації гемодинаміки) — кров у просвіті шлунка і дванадцятипалої кишки, виразковий дефект слизової з джерелом кровотечі, що зупинилася/продовжується, згустки крові;
- лабораторними дослідженнями при значній крововтраті (більше 10% ОЦК) визначається зниження кількості еритроцитів, гемоглобіну, тромбоцитів, зменшення гематокриту, ретикулоцитоз, наявність крові у блювотних масах і калі, резорбційна азотемія.



Алгоритм діагностики пенетрації виразки:

- при опитуванні виявляються постійний, інтенсивний біль з іррадіацією в проекцію ураженого органу, резистентність до противиразкової терапії, підвищення температури тіла;

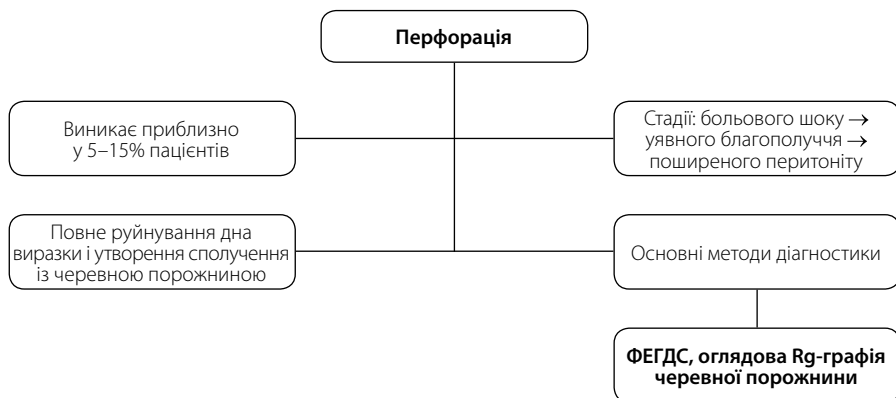
- при пенетрації в підшлункову залозу біль іррадіює в спину, має оперізуючий характер; при пенетрації в малий сальник — в праве підребер'я, плече, ключицю чи в ділянку груднини; при пенетрації в брижу товстої кишки — вниз до пупка;
- при обстеженні хворого звертає увагу інтенсивна болючість і локальне м'язеве напруження в проекції ураженого органу;
- при рентгенологічному дослідженні визначається глибока «ніша», що виходить далеко за контур шлунка чи ДПК, виразкова зона малорухома, динаміка в процесі лікування сповільнена чи відсутня;
- при ендоскопічному дослідженні частіше визначається кругла, глибока виразка з ознаками вираженого перифокального запалення, запальним валом навколо виразки;
- при ультразвуковому дослідженні, комп'ютерній томографії та лапароскопії (у складних випадках) виявляють інфільтрати й запальні зміни в уражених органах;



- при лабораторному дослідженні виявляються лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, можуть визначатися ознаки порушення функції ураженого органу (печінка, підшлункова залоза).

Алгоритм діагностики перфорації виразки:

- при опитуванні з'ясовуються гострий початок, гострий, інтенсивний (кинджальний) біль в епігастрії, часто слабкість, нудота;
- при обстеженні звертає увагу типове положення хворого (лежачи на боці чи на спині з приведеними до живота ногами), блідість, «ниткоподібний» пульс, зниження артеріального тиску, дошкоподібне напруження передньої черевної стінки, зникнення печінкової тупості, тимпаніт при перкусії живота (симптом Робера), позитивні симптоми подразнення очеревини;
- при рентгенологічному дослідженні виявляється смужка газу в черевній порожнині у вигляді серпа під куполом діафрагми;
- при ендоскопічному дослідженні виявляється виразка без дна з вираженими запальними змінами країв, шлунок погано розправляється повітрям;
- при ультразвуковому дослідженні та комп'ютерній томографії (у складних діагностичних випадках) виявляють обмежені інфільтрати та позаочеревинні флегмони у хворих із прикритою й атиповою перфорацією;
- при лабораторному дослідженні виявляються лейкоцитоз із паличкоядерним зсувом, прискорення ШОЕ.



Алгоритм діагностики стенозу вихідного відділу шлунка і цибулини дванадцятипалої кишки:

- при опитуванні виявляються скарги на відчуття повноти і стиснення в епігастрії після прийому їжі, зниження апетиту, на відрижку з неприємним запахом, нудоту, блювоту, з'їденою напередодні їжею, схуднення;

— при обстеженні хворого звертають увагу на зниження маси тіла, перистальтичні рухи в епігастральній ділянці, шум плескоту при пальпації епігастральної ділянки, у окремих випадках – на кахексію, симптом Хвостека, «шлункову тетанію»;

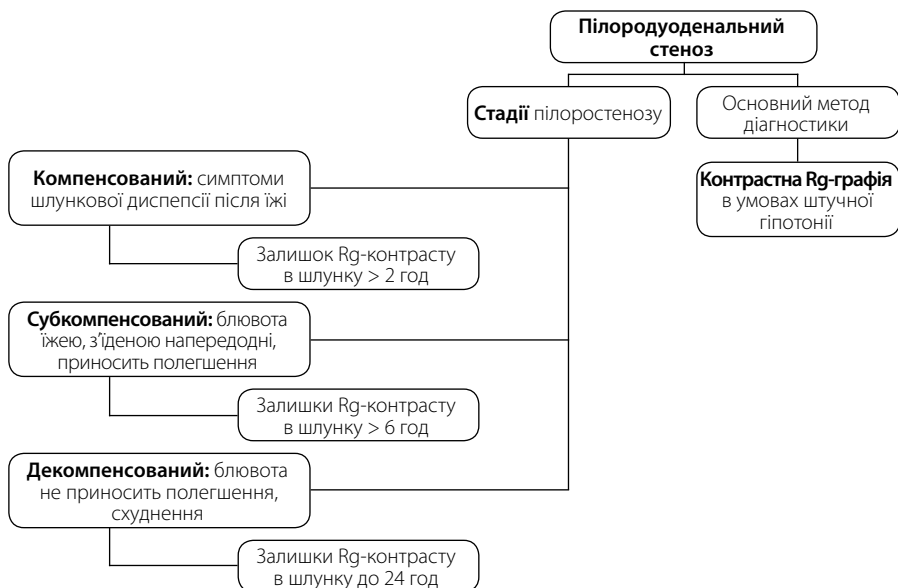
— при рентгенологічному дослідженні виявляється збільшення розмірів шлунка, велика кількість шлункового вмісту, виражена деформація вихідного відділу шлунка чи ДПК, підсилена перистальтика чи атонія шлунка із залишками контрастної речовини в шлунку >2 год, >6 год, до 24 год відповідно при компенсованому, субкомпенсованому та декомпенсованому пілоростенозі;

— при ендоскопічному дослідженні визначається збільшення розмірів шлунка, велика кількість шлункового вмісту в просвіті шлунка, виражена деформація і запальні зміни воротаря чи дванадцятипалої кишки;

— при проведенні C^{13} -октаноевого дихального тесту — ознаки сповільнення евакуації твердої їжі зі шлунка;

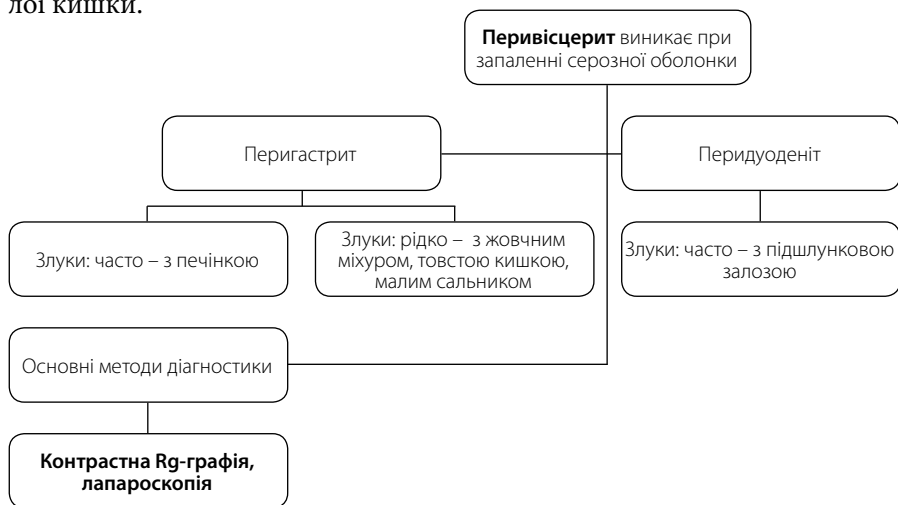
— при лабораторному дослідженні у випадках із декомпенсованим стенозом виявляються гіпохлоремія, азотемія, алкалоз.

Алгоритм діагностики пілородуоденального стенозу.



Алгоритм діагностики перивісцериту:

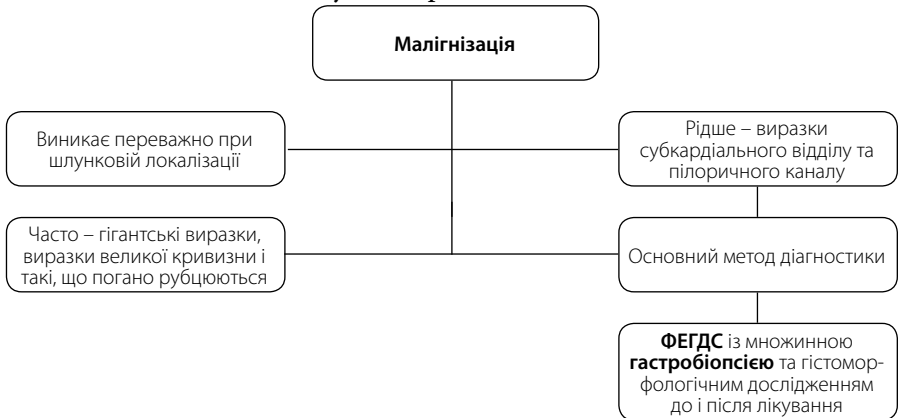
- при опитуванні виявляється постійний, інтенсивний біль із втратою ритмічності, іррадіацією в проекцію сусіднього органу, залежністю від положення тіла, резистентний до противиразкової терапії;
- при обстеженні хворого звертає увагу постійна локальна болючість і позитивний симптом Менделя;
- при рентгенологічному дослідженні визначається «ніша», деформація шлунка і дванадцятипалої кишки, порушення евакуаторної функції;
- при ендоскопічному дослідженні визначається виразка з ознаками вираженого перифокального запалення;
- при лабораторному дослідженні виявляються лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, підвищення С-реактивного протеїну, фібриногену;
- при лапароскопічному дослідженні (у складних випадках) виявляються ознаки запалення в серозній оболонці шлунка і дванадцятипалої кишки.



Алгоритм діагностики малігнізованих виразок:

- при опитуванні хворих звертає увагу спотворення апетиту, немотивована слабкість, схуднення;
- при обстеженні, за умови тривалого перебігу, визначається блідість, зниження тургору шкіряних покривів, може пальпуватися новоутворення в епігастральній ділянці;

- при ендоскопічному дослідженні визначається виразка з нечіткими, горбистими краями, деформацією одного з країв, інфільтрацією оточуючої слизової (обов'язкова багатократна прицільна біопсія — 6 шматочків — із подальшим гістологічним дослідженням);
- при рентгенологічному дослідженні виявляється стійкий симптом «ніші», неправильний рельєф слизової навколо виразки, послаблення скорочень м'язової стінки;
- при лабораторному дослідженні виявляються анемія, прискорення ШОЕ, «+» онкомаркери шлунка (СА 72-4), нерідко визначається гістамінрефрактерна ахлоргідрія (слід пам'ятати, що виразки дванадцятипалої кишки малігнізуються рідко).



ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ.

Стратегії лікування ПВ шлункової і дуоденальної локалізації відрізняються. При шлунковій локалізації виразки, включаючи виразковий дефект пілоричного каналу, необхідне виключення новоутворення шлунка.

Основні лабораторні та інструментальні дані, необхідні для вибору ефективної терапії:

1. Наявність гелікобактерної інфекції характерна для Нр-асоційованої виразки шлунка і дванадцятипалої кишки.
2. Гіперацидність виражена чи помірна при проведенні рН-метрії натщесердце характерна для виразкової хвороби з локалізацією виразки в цибуліні дванадцятипалої кишки.

3. Гіперацидність помірна, нормаацидність чи гіпоацидність при проведенні рН-метрії натщесерце характерна для виразкової хвороби з локалізацією виразки в шлунку.

4. Наявність виразкового дефекту при ендоскопічному дослідженні шлунка і дванадцятипалої кишки.

5. Рентгенологічні показники виразкового «дефекту», порушення моторно-евакуаторної функції.

Основні клінічні й інструментальні показники адекватності проведеного лікування:

1. Купірування больового і диспепсичного синдромів.

2. Зменшення розмірів виразкового «дефекта» (необхідно враховувати динаміку площі, а не діаметру «ніші»), зменшення числа виразкових «дефектів» при фіброгастроскопічному і рентгенологічному дослідженнях.

3. Ефективність ерадикації Нр-інфекції, що підтверджується неінвазивними методами.

Основні принципи комплексної етіопатогенетичної терапії:

1. Ерадикація Нр-інфекції.

2. Купірування больового і диспепсичного синдромів.

3. Нормалізація основних функцій шлунка і дванадцятипалої кишки.

4. Підвищення імунобіологічних сил організму.

5. Підсилення репаративних процесів у слизовій оболонці шлунка.

6. Лікування супутніх захворювань.

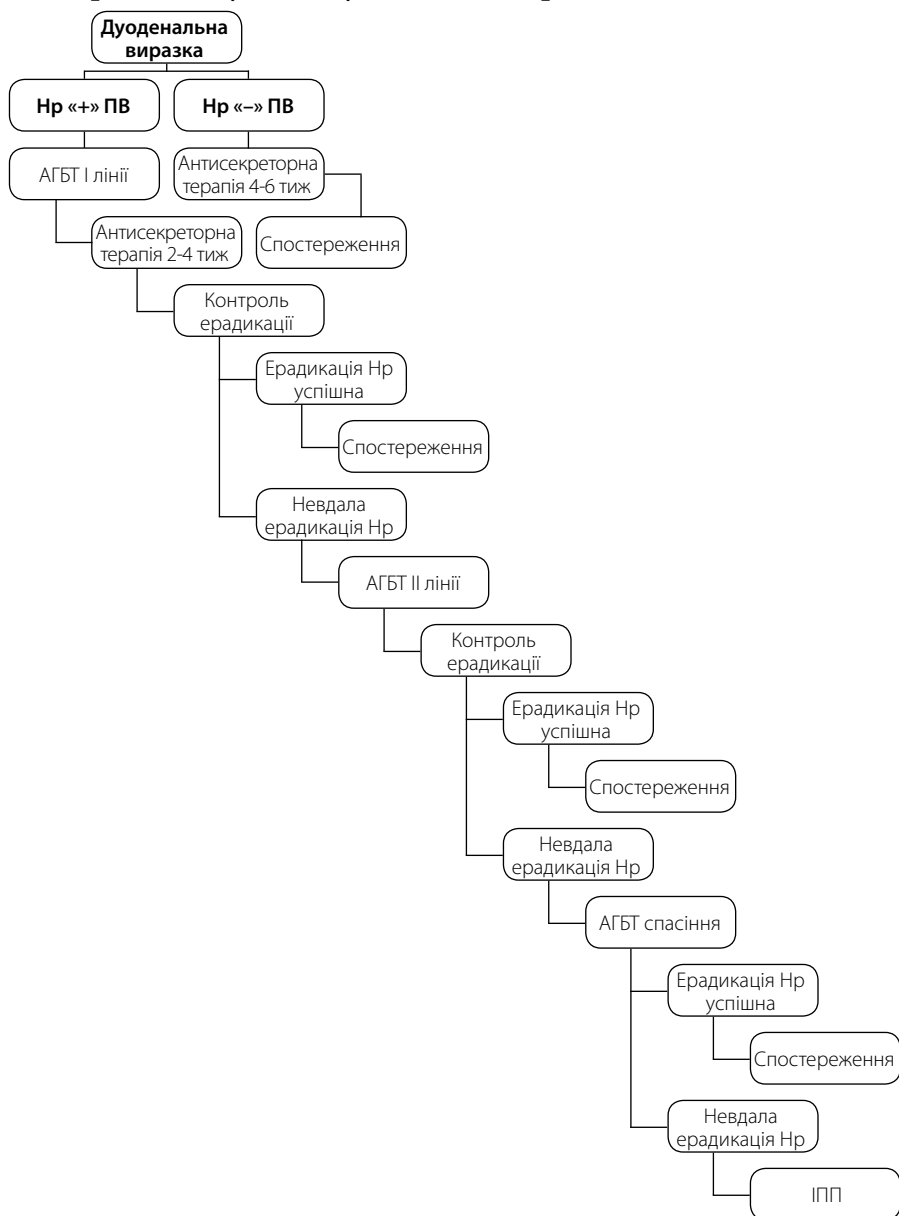
7. Попередження рецидивів.

Лікування включає раціональний режим, лікувальне харчування, медикаментозні середники, фізіотерапевтичні процедури, лікувальну фізкультуру, санаторно-курортне лікування, пролонговану і підтримуючу терапію.

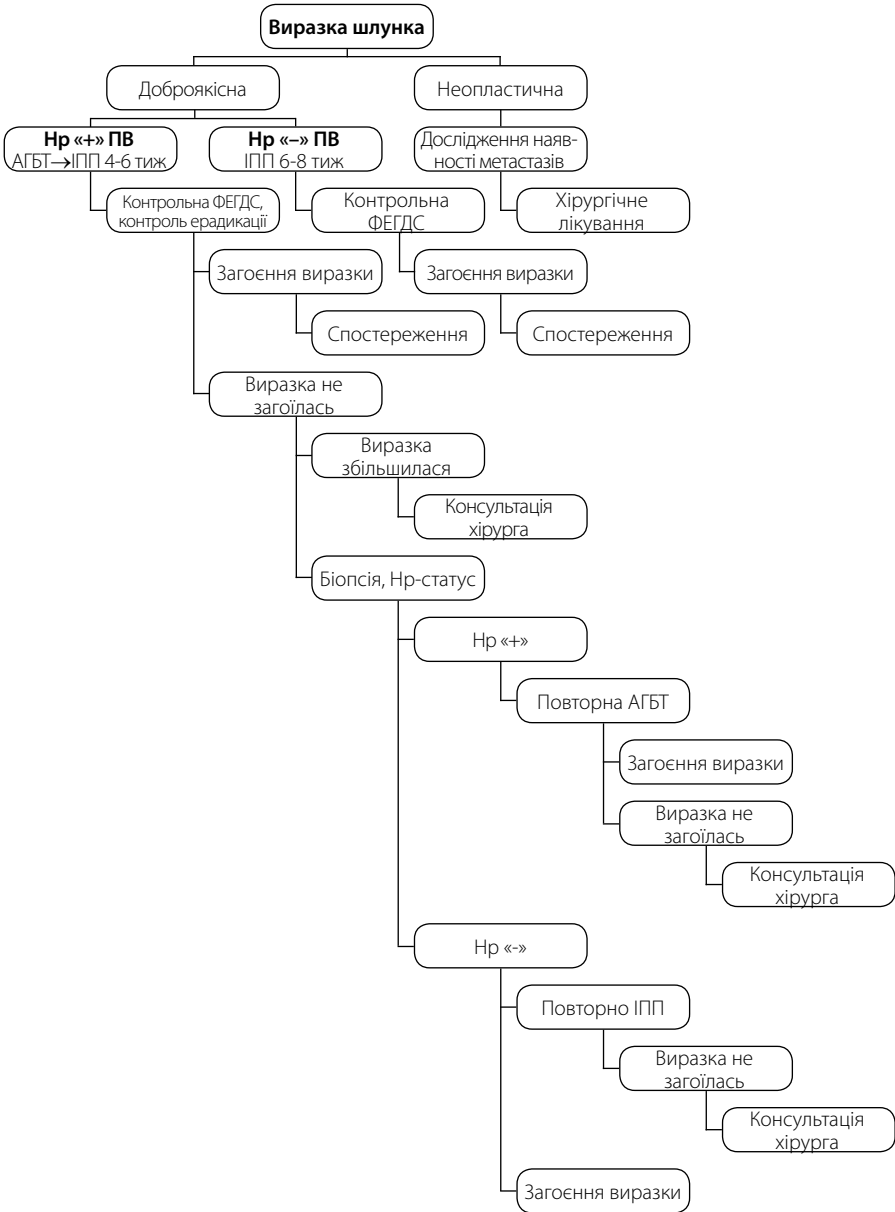
Дієтотерапія: лікувальний стіл № 1 при підвищеній кислотності в період загострення з переходом на стіл № 15. Харчування має бути 5-6-ти разовим, забезпечувати механічне, хімічне і термічне щадіння СО шлунка.

Ерадикаційна терапія першої лінії:

1. Омепразол чи рабепразол по 20 мг 2 рази на день, чи лансопразол (ланцерол) 30 мг 2 рази на день, чи пантопразол, чи езомепразол по 40

Стратегія лікування дуоденальної виразки

Стратегія лікування виразки шлунка



мг 2 рази на день + кларитроміцин 500 мг 2 рази на день + амоксицилін 1000 мг 2 рази на день за 40–60 хв до їжі. Схеми лікування призначають на 10–14 днів.

2. При непереносимості амоксициліну: інгібітор протонної помпи 2 рази на день (у стандартній дозі) + кларитроміцин 500 мг 2 рази на день + метронідазол чи тинідазол 500 мг 2 рази на день за 40–60 хв до їжі. Запропоновані схеми лікування слід призначати на 10–14 днів.

3. При глибоких порушеннях трофіки і мікроциркуляції СО шлунка і дванадцятипалої кишки, супутніх імунodefіцитних станах, виразках, що повільно рубцюються, поєднанні виразкової хвороби з цукровим діабетом, гепатитом, додатково до базової терапії призначають ербісол по 2 мл в/м, 1–2 рази на день протягом 20-ти днів.

6. Для покращення переносимості та підвищення ефективності АГБТ додатково призначаються пре- і пробіотичні препарати: лактулоза, препарати лакто- і біфідобактерій у терапевтичній дозі впродовж 2–4-х тижнів.

Ерадикаційна терапія другої лінії:

Інгібітор протонної помпи 2 рази на день (у стандартній дозі) + субцитрат вісмуту (гастро-норм) 120 мг 3 рази за 30 хв до їжі і 4-й раз через 2 години після їжі, перед сном + метронідазол 500 мг 3 рази на день наприкінці їжі + тетрациклін 500 мг 4 рази на день наприкінці їжі. Тривалість застосування схеми 10–14 днів.

При високому рівні антибіотикорезистентності Нр-інфекції в регіоні застосовується **послідовна антигелікобактерна терапія**, що пропонується у якості варіанту терапії першої лінії. Послідовна терапія складається із ІПП у стандартній дозі і амоксициліну 1000 мг, що приймаються по 2 рази на добу впродовж 5-ти днів, а потім прийому в наступні 5 днів ІПП, кларитроміцину 500 мг і метронідазолу або тинідазолу 500 мг по 2 рази на добу.

Оптимальною альтернативою квадротерапії другої лінії вважається потрійна терапія, що складається із левофлоксацину по 500 мг 1 раз на добу, амоксициліну по 1000 мг 2 рази на добу та ІПП по 1 стандартній дозі 2 рази на добу впродовж 10 днів.

Ерадикаційна «терапія спасіння»:

Серед схем «терапії спасіння» при резистентності Нр-інфекції описані наступні лікувальні комбінації:

- ІПП + амоксицилін у високих дозах (3000 мг на добу) впродовж 10 днів;
- ІПП + амоксицилін 1000 мг 2 рази + рифабутин (300 мг на добу) 10 днів;
- ІПП + амоксицилін 1000 мг 2 рази + фуразолідон (400 мг на добу) 10 днів.

Слід пам'ятати, що найкращим способом є лабораторне дослідження резистентності Нр до антимікробних препаратів.

Пролонговане лікування.

Після закінчення комбінованої 7–14-денної ерадикаційної терапії необхідно продовжити лікування ще впродовж 2–4-х тижнів при дуоденальній і 4–6-ти тижнів при шлунковій локалізації виразок однократним призначенням того інгібітора протонної помпи, що використовувався в ерадикаційних схемах, чи одного з наступних препаратів: фамотидин – 40 мг о 19–20 годині; чи колоїдний субцитрат вісмуту (гастро-норм) 240 мг 2 рази на день.

У переважній більшості випадків наведене лікування забезпечує розвиток стійкої ремісії хвороби, а якщо лікування розпочати в ранній стадії захворювання, то в багатьох хворих настає одужання. Повторного курсу медикаментозної терапії потребують хворі на виразкову хворобу, у яких збереглася інфікованість гастродуоденальної слизової оболонки гелікобактерною інфекцією, виникли ускладнення (виразкова кровотеча, перфорація, виражена рубцева деформація стінки ураженого органа з розладом евакуації) чи наявні супутні захворювання, з приводу яких хворий змушений приймати ліки, що ушкоджують СО шлунка (нестероїдні чи стероїдні протизапальні препарати).

Терапія Нр-негативних виразок шлунка і дванадцятипалої кишки.

Полягає в призначенні антисекреторних препаратів (інгібіторів протонної помпи, блокаторів H_2 -гістамінових рецепторів в поєднанні з антацидним препаратом) й цитопротекторів (вісмуту субцитрат, сульфат, ербісол). Тривалість лікування залежить від етіології локалізації, розмірів виразки і призначається в середньому впродовж 4–6-ти тижнів при дуоденальній локалізації виразкового дефекту та впродовж 6–8-ми тижнів при шлунковій локалізації виразки. Для лікування таких хворих використовують одну зі схем:

1. Монотерапія інгібіторами протонної помпи (омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол, езомепразол) в стандартній дозі 2 рази на день у першій половині дня або ІПП в поєднанні з антацидами, що не всмоктуються.

2. Інгібітори протонної помпи чи блокатори H_2 -гістамінових рецепторів у поєднанні з сукральфатом по 1 г за 30 хв до їжі, 3 рази впродовж 4-х тижнів.

3. Колоїдного вісмуту субцитрат (гастро-норм, де-нол, віс-нол) 120 мг по 1 таблетці тричі на день за 30 хв до їди та 1 таблетку перед сном впродовж 4–8 тижнів. Препарат не слід запивати молоком. На фоні застосування препарату іноді помічають потемніння калу.

4. Інгібітори протонної помпи в стандартній дозі 2 рази на день у першій половині дня у поєднанні з колоїдного вісмуту субцитратом 120 мг по 1 таблетці тричі на день за 30 хв до їди та 1 таблетку перед сном впродовж 4–8 тижнів.

Ефективність лікування при виразці шлунка контролюється ендоскопічно через 6–8 тижнів, а при дуоденальній виразці – через 2–4 тижні. Контроль за ерадикацією здійснюється неінвазивними тестами, не раніше, ніж через 4 тижні після терапії. При збереженні Нр показано проведення повторного курсу ерадикаційної терапії із застосуванням наступної схеми та подальшим контролем ефективності через 4–6 тижнів.

Підтримуюча терапія.

Для профілактики загострень пептичної виразки шлунка і ДПК, а отже, і їхніх ускладнень, рекомендуються два види підтримуючої терапії:

1. *Безперервна* (впродовж місяців і навіть років) підтримуюча терапія антисекреторним препаратом у стандартній/половинній дозі, наприклад, приймати щодня вранці по 20 мг омепразолу, 30 мг лансопразолу (ланцеролу), 20 чи 40 мг пантопразолу, 10 чи 20 мг рабепразолу або 20 чи 40 мг езомепразолу. Рідше рекомендують приймати ввечері по 20 мг фамотидину. Показаннями до проведення даної терапії є: не-ефективність проведеної ерадикаційної терапії; ускладнення ПВ (виразкова кровотеча чи перфорація); наявність супутніх захворювань, що вимагають застосування нестероїдних протизапальних препаратів; супутній ерозивно-виразковий рефлюкс-езофагіт; вік більше 60 років із щорічно рецидивуючим перебігом виразкової хвороби, незважаючи на адекватну курсову терапію.

2. *Терапія «за вимогою»*, що передбачає з появою симптомів, характерних для загострення виразкової хвороби, прийом одного з антисекреторних препаратів Н₂-гістаміноблокаторів (фамотидин) чи інгібіторів протонної помпи (омепразол, лансопразол, пантопразол, езомепразол, рабепразол) у повній добовій дозі впродовж 3-х днів, а потім у половинний – впродовж 3-х тижнів. Якщо після такої терапії цілком зникають симптоми загострення, то її варто припинити, але якщо симптоми не купірюються чи рецидивують, то необхідно провести ФЕГДС й інші дослідження, як при загостренні хвороби. Показаннями до проведення терапії є поява симптомів захворювання після успішної ерадикації Нр (синдром повернення клініки).

Слід пам'ятати, що прогресуючий перебіг ПВ з рецидивом виразки в шлунку чи у дванадцятипалій кишці частіше пов'язаний з неефективністю ерадикаційної терапії і рідше – з реінфекцією, тобто з повторним інфікуванням СО гелікобактером пілорі.

Хірургічне лікування.

Хірургічні підходи під час лікування виразкової хвороби використовуються тільки при ускладнених формах захворювання. При цьому перевагу віддають малоінвазивним методикам. Широко розповсюджені ендоскопічні методи зупинки шлункової кровотечі, запроваджуються в практику лапароскопічні маніпуляції при перфоративній виразці.

Абсолютні покази до оперативного лікування ПВ:

- профузна кровотеча;
- перфорація виразки;
- декомпенсований пілоростеноз;
- деформація та рубцеві зміни шлунка і дванадцятипалої кишки, які супроводжуються вираженими порушеннями моторно-евакуаторної функції;
- злоякісна трансформація виразки шлунка.

Відносні покази до оперативного лікування ПВ:

- відсутність рубцювання виразки після адекватного курсу терапії впродовж 12–16 тижнів;
- неодноразові шлунково-кишкові кровотечі в анамнезі;
- кальозні виразки, що не рубцюються тривалий час;
- пенетруючі виразки, що не піддаються консервативному лікуванню;

- рецидиви після ушивання перфоративної виразки;
- рецидиви виразки на фоні адекватної підтримуючої терапії;
- виразки великої кривизни кардіального відділу шлунка, що рецидивують 2–3 рази на рік (ризик злоякісної трансформації).

При психогормних розладах додатково до стандартного лікування використовують засоби, що усувають розлади центральної нервової системи — анксиолітики (мебікар 300 мг по 1 табл 3 рази на день), транквілізатори (діазепам 10 мг по 1 табл. на ніч, гідазепам 200 мг по 1 табл. 3 рази на день).

При вираженому больовому синдромі вводять пірензепін 10 мг (2 мл) в/м чи в/в повільно, 0,1 % розчин атропіну сульфату 1,0 мл п/ш 1–2 рази на добу.

Астенізованим хворим та при великих розмірах виразки для підсилення регенерації рекомендують біогенні стимулятори: екстракт чи сік алое (по 1 ч. л. 3 рази на день за 30 хв до їжі), чи метилурацил (0,25–0,5 г 3 рази на день після їжі) впродовж 1 місяця, чи даларгін по 1 мг/мл в/м 2 рази на день, 4–6 діб, чи ербісол по 2 мл в/м 1–2 рази на день упродовж 20-ти днів.

Фізіотерапевтичне лікування. У неактивній стадії хвороби використовують електросон, синусоїдальні модульовані струми (СМС) на епігастральну область та ділянку шийних симпатичних вузлів, дециметрові хвилі (ДМХ), грязелікування, індуктотермію, магнітотерапію, лазерну терапію. З усіх преформованих фізичних чинників віддається перевага електросну. Процедури проводять за допомогою апарату «Електросон-3». Розташування електродів має бути очно-завушним або заушно-лобним. Частота імпульсів 3–5 Гц, тривалість процедури 6–10 хв, надалі – від 20 до 40 хв, двічі – тричі на тиждень, 8–10 процедур на курс лікування.

Тривалість стаціонарного лікування залежить від обсягу досліджень та інтенсивності лікування і складає при виразці шлунка й гастродуоденальній виразці – 20–30 днів, при виразці дванадцятипалої кишки – 10–14 днів. Терапія неускладненої виразкової хвороби з наявністю дуоденальних виразок в основному повинна проводитися в амбулаторно-поліклінічних умовах за винятком військовослужбовців строкової служби.

Критерії ефективності лікування:

- досягнення стійкої клініко-ендоскопічної ремісії;
- ерадикація *H. pylori*;
- профілактика ускладнень.

ВІЙСЬКОВО-ЛІКАРСЬКА ЕКСПЕРТИЗА.

Особи рядового, сержантського, старшинського та офіцерського складу, які приймаються та проходять військову службу за контрактом з пептичною виразкою шлунка та дванадцятипалої кишки оглядаються за статтею 53 додатка № 1, наказу МОУ № 402 від 14.08.2008 р. Наявність виразкової хвороби обов'язково повинна бути підтверджена ендоскопічним і (або) рентгенологічним дослідженнями в умовах штучної гіпотонії. При виразковій хворобі та наявності рентгенологічного підтвердження за останні 3–5 років за графами II, III експертні висновки можуть бути зроблені на підставі ендоскопічних досліджень.

До пункту «А» належать:

— пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки, ускладнена пенетрацією, стенозом пілоробульбарної зони (затримкою контрастної речовини в шлунку більше 24 годин), що супроводжується занепадом живлення за наявності протипоказань до оперативного лікування або відмови від нього;

— пептична виразка ускладнена масивною кровотечею впродовж першого року після зазначеного ускладнення.

До пункту «Б» належать:

— пептична виразка з виразками, що довго не рубцюються (з локалізацією в шлунку впродовж 3 місяців і більше, з локалізацією в дванадцятипалій кишці впродовж 2 місяців і більше);

— пептична виразка з частими (2 рази і більше на рік) рецидивами виразки;

— пептична виразка з гігантськими (3 см і більше в шлунку або 2 см і більше у дванадцятипалій кишці) виразками;

— пептична виразка з позацибулінною локалізацією виразки;

— пептична виразка з множинними (2 та більше) виразками цибулини та поза нею;

— пептична виразка, ускладнена кровотечею з розвитком післягеморагічної анемії або перфорацією (впродовж 5 років після зазначених

ускладнень) або грубою рубцевою деформацією цибулини дванадцятипалої кишки.

Грубою деформацією дванадцятипалої кишки вважається деформація, яка виявляється при повноцінній виконаній дуоденографії в умовах штучної гіпотонії, що супроводжується сповільненою евакуацією (затримка контрастної речовини в шлунку більше 2 годин).

За пунктом «В» оглядаються особи з пептичною виразкою шлунка або дванадцятипалої кишки за наявності незначної деформації цибулини дванадцятипалої кишки з рідкими (1 раз на рік і рідше) загостреннями, без порушення функції травлення. До цього ж пункту належать оглянуті за графами II, III з пептичною виразкою, яка була ускладнена кровотечею (яка лікувалась консервативно), перфорацією, а також множинні виразки за умови стійкої ремісії більше 5 років.

У фазі ремісії захворювання вірогідною ознакою перенесеної виразки цибулини дванадцятипалої кишки є післявиразковий рубець при ендоскопічному дослідженні і (або) рубцева деформація цибулини дванадцятипалої кишки при рентгенографії в умовах штучної гіпотонії, а перенесеної виразки шлунка – післявиразковий рубець при ендоскопічному дослідженні.

При неускладнених симптоматичних виразках шлунка і дванадцятипалої кишки висновок виноситься залежно від тяжкості перебігу основного захворювання за відповідними статтями Розкладу хвороб. При ускладнених симптоматичних виразках висновок виноситься за пунктами «А», «Б» чи «В» цієї статті залежно від порушень функцій.

САНАТОРНО-КУРОРТНЕ ЛІКУВАННЯ.

У стадії ремісії хворих на виразкову хворобу можна направляти на бальнеологічні курорти з використанням мінеральних вод, пелоїдо- та бальнеотерапії, гальваногрязелікування. Мінеральні води призначають, виходячи із стану кислотоутворюючої функції шлунка. При підвищеній кислотності застосовують середньо- та високомінералізовані води хлоридно-гідрокарбонатні-натрієві (Шаянська), хлоридні-гідрокарбонатні, гідрокарбонатні магнієво-кальцієві (Сойми, Рай-Оленівська, Кримська, Березівські мінводи та ін.), гідрокарбонатно-натрієві (Лужанська, Поляна Квасова, Поляна Купіль, Свалявська). Воду призначають за 1 годину перед вживанням їжі у теплом вигляді по 150–200 мл тричі на

день. При нормальній кислотності призначають ті ж самі води за 40 хв перед вживанням їжі. При знижених кислотоутворюючій і секреторній функціях шлунка показані мало- та середньомінералізовані гідрокарбонатно-хлоридні натрієві, хлоридні натрієві води (Миргородська, Куяльницька, Бердянська, Одеська №2, Бронничанка, Мелітопольська, Сакська, Новомосковська, Сойми).

Термін санаторно-курортного лікування: 21–24 дні.

Протипоказання: загострення виразкової хвороби, ускладнення виразкової хвороби (кровотеча, перфорація, пенетрація), підозра на переродження виразки шлунка.

ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Хронічний панкреатит (ХП) — прогресуюче захворювання підшлункової залози (ПЗ), що характеризується появою під час загострення ознак гострого некротизуючого запального процесу, поступовим заміщенням паренхіми органа сполучною тканиною і розвитком недостатності екзо- і ендокринної функції залози.

КЛАСИФІКАЦІЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ.

Класифікація МКХ-10.

K86.0. Хронічний панкреатит алкогольної етіології.

K86.1. Інший хронічний панкреатит.

Марсельсько-римська класифікація (1989 р.) з доповненнями

Я.С. Циммермана (1995 р.) й уточненнями (МКХ-10) та рекомендаціями О.Я. Бабака, Н.В. Харченко, Н.Б. Губергіц, Г.А. Анохіної (2005–2006 р.).

За етіологією

1. Первинний:

- алкогольний;
- при квашіоркорі;
- спадковий («сімейний»);
- медикаментозний, токсичний.

2. Вторинний:

- при біліарній патології;
- при хронічному гепатиті, цирозі печінки;
- при патології дванадцятипалої кишки;

- при паразитарній інвазії (опісторхоз);
- при гіперпаратиреоїдизмі;
- при муковісцидозі;
- при гемохроматозі;
- при епідемічному паротиті;
- при хворобі Крона та неспецифічному виразковому коліті;
- при алергічних захворюваннях;
- при гіперліпідемії;
- при травмі підшлункової залози.

За морфологічними особливостями

- Кальцифікуючий панкреатит.
- Обструктивний хронічний панкреатит.
- Запальний хронічний панкреатит.
- Фіброз підшлункової залози.

Клінічні варіанти

- Безперервно рецидивний.
- Больовий.
- Псевдотуморозний (з холестазом, непрохідністю ДПК).
- Латентний (безбольовий).
- Змішаний.

За функціональним станом

1. З порушенням зовнішньої секреції підшлункової залози:
 - гіперсекреторний тип;
 - гіпосекреторний тип (компенсований, декомпенсований);
 - обтураційний тип;
 - дуктулярний тип.
2. З порушенням інкреторної функції підшлункової залози:
 - гіперінсулінізм;
 - гіпофункція інсулярного апарату (цукровий діабет II типу).

Періоди

- Загострення.
- Ремісії.

За ступенями тяжкості перебігу

- Легкий.
- Середньої тяжкості.
- Тяжкий.

Ускладнення

1. Цукровий діабет II типу.
2. Рак підшлункової залози.
3. Механічна жовтяниця.
4. Панкреатична кома.
5. Ретенційні кісти та псевдокісти підшлункової залози.
6. Абсцес підшлункової залози.
7. Панкреонекроз.
8. Реактивний плеврит.
9. Реактивний гепатит.
10. Анемія.
11. Кальциноз підшлункової залози.
12. Протоковий калькульоз, ектазія протоків.
13. Порушення прохідності ДПК.
14. Нориці.
15. Сегментарна портальна гіпертензія.

Основні клінічні синдроми:

1. Больовий синдром.
2. Диспепсичний синдром.
3. Синдром екзокринної недостатності (ЕН).
4. Синдром мальдигестії.
5. Синдром ендокринної недостатності.
6. Синдром трофологічної недостатності.
7. Синдром стиснення сусідніх органів.

Найбільш типові скарги: біль в епігастральній ділянці й лівому підребер'ї, оперізуючого характеру, з розповсюдженням у спину, нижні відділи грудної клітки та в передсерцеву ділянку, що підсилюється через 25-35 хв після їди, зменшується при голодуванні, прикладанні холоду на проекцію ПЗ, прийомі спазмолітиків. Характерні диспепсичні прояви – нудота, невпинна блювота, що не приносить полегшення, метеоризм, розлади частоти і характеру стільця. Ознаками ЕН підшлункової залози виступають метеоризм, порушення частоти і характеру випорожнень, поліфекалія, жирний, зловонний, сіруватий кал, іноді з домішками неперетравленої їжі; схуднення; болі в кістках (остеопороз). При ендокринній недостатності хворі скаржаться на спрагу,

сухість в роті, збільшення сечовиділення. При стисненні внутрішніх органів – на жовтяницю, невпинну блювоту, тривале перебування їжі в шлунку.

При зборі анамнезу з'ясовують тривалість захворювання, динаміку болювого і диспепсичного синдромів, наявність захворювань жовчовивідних шляхів, особливо жовчнокам'яної хвороби, змін загального стану, характер прогресування захворювання, дані попереднього обстеження і лікування; важливим є уточнення стереотипу харчування, шкідливих звичок.

При огляді звертають увагу на схуднення, наявність на шкірі яскраво-червоних плям правильної округлої форми, що не зникають при натисканні (симптом Тужиліна), сухість шкіри, глоссит, стоматит, зумовлені гіповітамінозами, жовтизну шкіри і видимих СО. При важкому перебігу ХП виявляється симптом Бартельхеймера (пігментація шкіри над ділянкою проекції підшлункової залози) та симптом Гротта («пасок атрофії» підшкірної жирової клітковини відповідно до топографічного положення органу). Болісність при пальпації між ніжками грудинно-ключично-соскоподібного м'яза зліва (симптом Мюссі-Георгієвського) характерна для загострення ХП. При пальпації живота виявляються роздуті кишкові петлі, болісність в епігастрії, лівому підребер'ї, в точці Дежардена, у зоні Шофара, лівому реберно-хребетному куті (симптом Мейо-Робсона). Гостра атака ХП може проявлятися зникненням пульсації черевної аорти у надчеревній ділянці (симптом Воскресенського), екхімозами навколо пупка (симптом Грюнвальда), петехіями на сіднищах (симптом Дейвіса). При токсичному ураженні капілярів спостерігається слабосинюшний або мармуроподібний колір шкіри і периферичних частин тіла (симптом Холстеда). При розвитку паралітичної кишкової непрохідності не вислуховуються шуми перистальтики при аускультації черевної порожнини.

Лабораторні та інструментальні дослідження:

— *лабораторні дані*: при загостренні ХП – помірний лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, зсув лейкоцитарної формули вліво, синдром «ухилення ферментів» у крові (гіперамілаземія, гіперліпаземія, гіпертрипсинемія), гіперглікемія, гіпербілірубінемія за рахунок кон'югованої фракції, помірне підвищення активності лужної фосфатази, АЛТ, АСТ, ГГТП. Дослідження сечі: без змін, гіперамілаземія. Копрограма: стеаторея (нейтральний жир), креаторея (неперетравлені м'язові волокна), амілорея (крохмаль), лієнтерея (неперетравлені рештки їжі); зниження активності фекальної еластази-1;

— *ультрасонографічне дослідження* – збільшена (при загостренні) або зменшена (при фіброзі) підшлункова залоза, з нерівними, нечіткими контурами, неоднорідною структурою, з ділянками підвищеної та зниженої ехогенності, з розширеною та ущільненою панкреатичною протокою, наявністю кальцифікатів, кіст, псевдокіст; при доплерографії – явища портальної гіпертензії внаслідок оклюзії і тромбозу селезінкової/портальної вени;

— *ендоскопічне дослідження* – явища дуоденіту, папіліті, стенозу дванадцятипалої кишки;

— *оглядова рентгенографія живота* – в 30% хворих на ХП, особливо алкогольної етіології, виявляє наявність у підшлунковій залозі кальцифікатів;

— *рентгеноскопія* шлунка і дванадцятипалої кишки – дуоденальне вікно розвернуте, збільшений ретрогастральний простір, явища дискінезії/стенозу дванадцятипалої кишки, непостійний спазм її низхідного відділу;

— *MPT та комп'ютерна томографія* підшлункової залози з контрастуванням – збільшення (зменшення) розмірів органу, нерівномірне розширення панкреатичної протоки, вогнища кальцифікатів, некрозу, наявність кіст і псевдокіст у підшлунковій залозі, ознаки інфільтрації парапанкреатичної клітковини.

— *^{13}C -тригліцеридний, ^{13}C -амілазний дихальні тести* – явища екзокринної недостатності;

— *дихальний тест із лактулозою* – явища синдрому надмірного бактеріального росту в тонкій кишці.

ЕТАПИ ДІАГНОСТИЧНОГО ПОШУКУ.

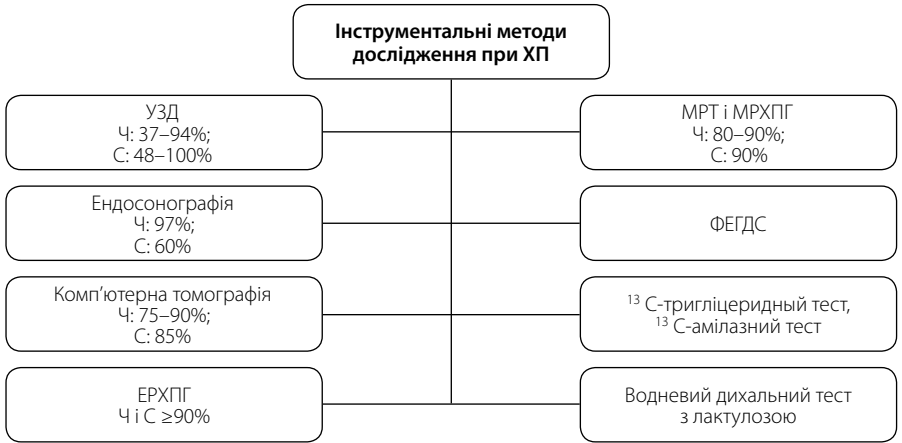
I етап — виявлення й уточнення патології підшлункової залози за допомогою опитування.



**II етап — уточнення патології підшлункової залози за допомогою
фізикального обстеження.**



III етап — діагностика хронічного панкреатиту за допомогою інструментальних методів дослідження та їх діагностична цінність.



Ч – чутливість методу дослідження при постановці діагнозу ХП;

С – специфічність методу дослідження при постановці діагнозу ХП.

IV етап — діагностика хронічного панкреатиту за допомогою лабораторних методів дослідження.





V етап — формулювання розгорнутого клінічного діагнозу на підставі клініко-інструментальних даних.

Під час встановлення діагнозу необхідно враховувати наявність типового больового, диспепсичного, копрологічного синдромів, ознак екзокринної та ендокринної недостатності підшлункової залози, симптомів мальдигестії та мальабсорбції. При загостренні хвороби важливе значення відводиться синдрому «ухилення ферментів» у кров, зокрема підвищенню рівня амілази крові/сечі (діастази сечі) $\geq 2,5$ верхніх границь норми (ВГН). Провідну роль у постановці діагнозу відводять сучасним інструментальним методам дослідження. В первинній діагностиці екзокринної недостатності ПЗ, поряд із копрологічним синдромом, важлива констатація факту зниження рівня фекальної еластази-1 і/чи позитивна клінічна відповідь на прийом панкреатину по 40 000 Од х 3 рази під час прийому їжі (впродовж 2-х тижнів). Прямий секретин-панкреазиміновий тест рідко використовується в клінічній практиці.

Диференціальний діагноз. Хронічний панкреатит диференціюють з іншими захворюваннями, які супроводжуються абдомінальним боєм: з пептичною виразкою шлунка і дванадцятипалої кишки, холециститом, кишковою непрохідністю, абдомінальним ішемічним синдромом, новоутвореннями підшлункової залози, ішемічною хворобою серця. У якості диференціально-діагностичної ознаки інфаркту міокарда і гострого панкреатиту при

об'єктивному обстеженні хворого рекомендовано застосувати прийом Джанелідзе. При цьому зменшення болю при глибокій пальпації епігастральної ділянки є характерним для інфаркту міокарда, а посилення болю – для панкреатиту. При гострій атаці ХП може виникнути необхідність у проведенні диференціальної діагностики із захворюваннями, що супроводжуються гіперамілаземією (див. нижче). При ХП з екзокринною недостатністю, за наявності синдромів мальдигестії та мальабсорбції, слід виключати глютенову ентеропатію (целиакію), лактазну недостатність, запальні захворювання кишечника.

Ставлячи діагноз загострення ХП, враховують позапанкреатичні джерела гіперамілаземії та гіперамілазурії:

- ниркова недостатність;
- хвороби слинних залоз (паротит, конкремент, сіалоаденіт);
- «пухлинна» гіперамілаземія (рак легені, стравоходу, яєчників);
- опіки;
- діабетичний кетоацидоз;
- вагітність;
- трансплантація нирки;
- травма головного мозку;
- медикаментозне лікування морфіном;
- хвороби жовчних шляхів (холецистит, холангіт);
- перфорація або пенетрація виразки шлунка чи ДПК;
- непрохідність чи інфаркт кишечника;
- позаматкова вагітність;
- перитоніт;
- аневризма аорти;
- післяопераційна гіперамілаземія.

Консультації фахівців:

- хірурга (тактика лікування, діагностика ускладнень);
- ендокринолога (корекція ендокринної недостатності);
- кардіолога (виключення гострої серцево-судинної патології).

Зразки формулювання діагнозу:

1. Хронічний панкреатит у стадії загострення, важкого ступеня тяжкості.

2. Хронічний панкреатит у стадії ремісії з екзокринною недостатністю середнього ступеня важкості та ендокринною недостатністю. Вторинний цукровий діабет, субкомпенсований.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ.

Дієтотерапія. Виключення алкогольних напоїв. Призначення 0-дієти (голоду) при гострій атаці панкреатиту, оптимальною тривалістю не більше 3–4-х діб з переходом на 5п стіл за Певзнером. Під час голодування дозволяється вживання гідрокарбонатних вод у кількості 1–1,2 л (Боржомі, Лужанська, Поляна Купель, Поляна Квасова, Свалява) без газу, кімнатної температури.

Після перенесеного гострого і хронічного рецидивуючого панкреатиту хворі повинні дотримуватись дієти впродовж 6-ти місяців.

Лікування гострої атаки (загострення) хронічного панкреатиту:

1. При призначенні голоду більш ніж на 2 доби використовують парентеральне харчування: гідролізати білків (амінон), суміші амінокислот (альвезин новий, поліамін, аміноплазмаль, аміностерил), жирову емульсію (ліпофундин), білкові препарати (альбумін), розчини глюкози, комбіновані розчини (аміносол, інфезол), розчини, які містять сорбітол або ксилітол (сорбілакт, реосорбілакт), електролітні розчини (0,9% NaCl, розчин Рінгера, трисоль) у загальній кількості не менше 40 мл на 1 кг маси тіла; співвідношення колоїд/ кристалоїдних розчинів – 1:4.

2. Октреотид 0,05–0,1 мг підшкірно 2 рази на день впродовж перших 5–7 днів. Є препаратом вибору при геморагічних ускладненнях, псевдокістах, аутолізі, панкреонекрозі; використовується для екстреного купірування болювого синдрому.

3. Н₂-гістаміноблокатори: фамотидин у дозі 40–60 мг за добу, спочатку парентерально у 2 прийоми впродовж 10 днів, з переходом на пероральне застосування до 1 місяця, з поступовою відміною препарату.

4. М₁-холінолітик пірензепін по 20–30 мг за добу в 2 прийоми парентерально впродовж 10 днів з переходом на пероральний прийом по 50 мг вранці та ввечері перед їжею до 1 місяця.

Поєднане введення фамотидину й пірензепіну: 20–30 мг фамотидину інфузійно, 2 рази на добу, впродовж 10 днів з переходом на пероральний прийом по 40 мг на добу та 10–15 мг пірензепіну інфузійно, 2 рази на добу, впродовж 10 днів з переходом на пероральний прийом по 50 мг 2 рази на добу впродовж 24–30 днів.

5. Блокатори протонної помпи – омепразол 20–40 мг; лансопразол (ланцерол) 30 мг, пантопразол 40 мг, езомепразол 40 мг, рабепразол 20 мг двічі на добу вранці та ввечері за 30 хв перед їжею до 1 місяця. У перші дні лікування

перевагу віддають інфузійним формам ІПП: перед застосуванням 40 мг одного із вказаних препаратів розчиняють у 100 мл ізотонічного розчину та вводять у вигляді доведеної інфузії впродовж 20–30 хвилин.

6. Дискутується необхідність застосування інгібіторів протеаз при ХП, однак для зменшення активності калікреїн-кінінової й брадікінінової систем використовуються контрикал не менше 50 тис. од., гордокс не менше 500 тис. од. за наявності синдрому «ухилення ферментів», оптимально в перші 3–5 діб.

7. При переведенні хворого на пероральне харчування, зниженні синдрому «ухилення ферментів», у середньому через 3–5 днів від початку гострої атаки ХП – призначають препарати панкреатину 20–30 тис. Од 3–4 рази на день на початку прийому їжі впродовж 1 місяця, а в окремих пацієнтів – до 2–3-х місяців. При легкому перебігу загострення ХП, за відсутності вираженої гіперамілаземії і/чи гіперліпаземії препарати можуть рекомендуватись з перших днів лікування.

8. Антибіотики призначають при бактеріальних ускладненнях (інфікування панкреонекрозу, кісти, парапанкреатит, холангіт) та з профілактичною метою при обсязі панкреонекрозу 30% (за даними КТ), при підйомі СРБ у крові вище 150 мг/л, стазі жовчі, формуванні псевдокісти, розриві протоки. Використовують цефалоспорины 3–4 поколінь і фторхінолони 2–3 поколінь у поєднанні з метронідазолом, карбопеніми, кліндаміцин, мезлоцилін. При грибковому ураженні препаратом вибору є флуконазол (дифлазон, дифлюзол).

9. Для зменшення ацидіфікації вмісту дванадцятипалої кишки доцільним є призначення сучасних антацидів чи альгінатів: фосфалюгель, маалокс, альмагель нео, гавіскон в терапевтичній дозі кожні 3 год в перші дні гострої атаки.

10. Для зняття спазму сфінктера Одді використовують традиційні та сучасні спазмолітики: мебеверину гідрохлорид (меверин) 200 мг по 1 капсулі 2 рази на день чи дротаверин 40 мг по 1 таблетці 3 рази на день, чи пінаверію бромід по 1 таблетці 3 рази на день упродовж 2–4 тижнів.

11. Для покращення моторно-евакуаторної функції при дуоденостазі можуть призначатись метоклопрамід (парентерально і перорально), домперидон перорально по 10 мг 3 рази на добу за 20 хв до їжі упродовж 2–4 тижнів.

12. При важкому перебігу гострої атаки ХП показаний серійний лікувальний плазмаферез.

Лікування хронічного панкреатиту з екзокринною недостатністю:

1. Замісна ферментна терапія вважається одним з найбільш важливих компонентів лікування хронічного панкреатиту. При ХП з екзокринною недостатністю та больовим синдромом перевагу віддають таблетованим ферментним препаратам (панкреатину) з високим вмістом протеаз: панзинорм форте Н чи мезим по 1 таблетці 3–4 рази на день на початку кожного прийому їжі до 1 місяця, з переходом на 1 таблетку під час «максимальної їжі» з поступовою відміною препарату.

2. Оптимальною формою ферментного препарату при екзокринній недостатності підшлункової залози є шлунково-розчинні капсули, в яких містяться мікрогранули панкреатину з ентеросолюбільною оболонкою: креон, пангрол, панзинорм, креазим чи інші капсульовані аналоги під час прийому їжі з адекватним підбором дози препарату, враховуючи як зменшення клінічних проявів екзокринної недостатності на фоні застосування препарату (метеоризму, діареї, стеатореї тощо), так і вміст фекальної еластази-1 (табл. 1.5).

3. Купірування больового синдрому є необхідною умовою лікування хворих на ХП. Відмова від алкоголю, дотримання дієти та застосування ферментних препаратів певною мірою зменшують больові відчуття. Якщо вказаних заходів недостатньо, використовують спазмолітичні препарати (див. вище), інгібітори шлункової секреції – омепразол, лансопразол, пантопразол, езомепразол, рабепразол в терапевтичній дозі по 1 таблетці 1–2 рази на день до 8 тижнів. За неефективності, згідно з рекомендаціями ВООЗ щодо купірування больового синдрому при ХП, переходять на парацетамол, потім на анальгетики (саліцилати), потім на комбінації кодеїну фосфату з парацетамолом. При збереженні больового синдрому – на комбіноване застосування похідного фенотіазину з додаванням трициклічного антидепресанту; на наступному етапі використовують анальгетики центральної дії (бупренорфін).

4. Усунення кишкового дисбіозу є однією з умов ефективного лікування ХП з екзокринною недостатністю. Призначають пребіотичні препарати: лактулозу – при запорах чи хілак-форте – при проносах в терапевтичній дозі у поєднанні з пробіотичними середниками (лінекс, біфіформ, лацидофіл, лактовіт-форте, окарин та ін.) залежно від змін бактеріограми калу. При синдромі надмірного бактеріального росту в тонкій кишці ме-

дикаментозна терапія включає 2–3 семиденні курси кишкових антибіотиків чи антисептиків широкого спектру дії (альфа нормікс, інтетрикс, ніфуоксазид, фуразолідон, сульгін) зі зміною препарату в черговому курсовому лікуванні і з наступним використанням пре- і пробіотиків.

5. Боротьба з вітамінною недостатністю проводиться за допомогою сучасних полівітамінних комплексів (дуовіт, вітакап, квадевіт).

7. При панкреатогенному цукровому діабеті проводиться корекція вуглеводного обміну глюкозознижуючими препаратами чи інсуліном.

8. При гіпотрофії необхідні анаболічні препарати (ретаболіл, неробол) в терапевтичній дозі, за необхідності коригується анемія.

Таблиця 1.5

Рекомендації з підбору дози поліферментного препарату у хворих на хронічний панкреатит згідно вмісту фекальної еластази-1 (О.Я. Бабак, 2007 р.)

Стан екзокринної функції підшлункової залози	Вміст фекальної еластази-1, мкг/г	Рекомендована доза Од FIP* ліпази за добу
Нормальна екзокринна функція підшлункової залози	> 200	50 000
Помірно виражена екзокринна недостатність	100–199	100 000
Виражена екзокринна недостатність	< 100	150 000

* Од FIP (одиниці Міжнародного союзу фармацевтичних компаній).

Хворі на ХП підлягають диспансерному спостереженню (повторний огляд і обстеження в амбулаторно-поліклінічних умовах) двічі на рік. Хворих необхідно навчити принципу терапії «за вимогою» по використанню ферментів, спазмолітиків, антисекреторних препаратів.

Доцільність хірургічного/ендоскопічного лікування розглядається при неефективності медикаментозного лікування та за наявності ускладнень.

Покази до ендоскопічного лікування:

- стиснення загальної жовчної протоки збільшеною голівкою ПЗ (дистальний холедохостеноз);
- біль, який асоціюється з розширенням головної панкреатичної протоки;
- папілостеноз;
- стриктури препапілярного відділу;

- конкременти вірсунгової протоки;
- нориці ПЗ, що виходять з дистальних відділів головної панкреатичної протоки;
- кісти і псевдокісти ПЗ.

Покази до оперативного втручання:

- кальциноз ПЗ і камені проток з вираженим больовим синдромом;
- обструктивний ХП – при неможливості ендоскопічної декомпресії;
- obturaційна жовтяниця за рахунок стиснення холедоха;
- дуоденостеноз;
- підпечінкова портальна гіпертензія;
- кісти більше 6 см в діаметрі або нориця ПЗ, що не виліковуються консервативно протягом 3 місяців;
- вторинний ХП, пов'язаний з ЖКХ, виразкою, що пенетрує, дуоденостазом, абдомінальним ішемічним синдромом;
- неефективність консервативної терапії стійкого больового синдрому;
- наявність злоякісного новоутворення;
- бактеріально-гнійні ускладнення при неефективності малоінвазивних втручань та медикаментозного лікування;
- парафатеральні дивертикули.

Фізіотерапевтичне лікування. У фазі стійкої ремісії хронічного панкреатиту для зменшення больового синдрому використовують електрофорез 5–10% новокаїну та 5% магнію сульфату, діадинамічні струми, СМС-терапію. При цьому синусоїдальні модульовані струми поліпшують показники амілази, ліпази крові та панкреатичного секрету. Застосовують апарати серії «Ампліпульс». Локалізація електродів – епігастральна ділянка та ділянка нижньогрудного відділу хребта, I та IV роди робіт по 3 хв кожен, частота модуляції 100 Гц, глибина модуляції 25–30%, через день, 8–10 процедур на курс лікування.

Хвилі дециметрового діапазону (ДМХ-терапія) застосовують у фазі стійкої ремісії, за умов зовнішньо- та внутрішньосекреторної недостатності підшлункової залози. Процедури проводять від апарату «Волна-2». Подовжній опромінювач розташовують на ділянку проєкції підшлункової залози, зазор 3–5 см, потужність 40 Вт, експозиція 10 хвилин, через день, на курс 8–10 процедур.

Електрофорез магнію сульфату показаний у випадках супутньої патології біліарної системи. Прокладки обох електродів змочують 5% розчином сульфату магнію, анод розташовують попереду. Тривалість процедури 15–20 хв через день, 10–12 на курс.

Тривалість стаціонарного лікування 28–30 днів (за відсутності ускладнень).

Критерії ефективності лікування:

- досягнення повної чи часткової клінічної ремісії (наявність псевдокіст, панкреатичної стеатореї, некомпенсованого дуоденостазу);
- корекція екзокринної і/чи ендокринної недостатності.

ВІЙСЬКОВО-ЛІКАРСЬКА ЕКСПЕРТИЗА.

Особи з наявністю хронічного панкреатиту оглядаються за статтею 54 додатка № 1 наказу МОУ № 402 від 14.08.2008 р.

До пункту «А» належать:

- хронічні рецидивні панкреатити з важким перебігом та порушенням зовнішньосекреторної і (або) інкреторної функцій;
- стани після резекції підшлункової залози, накладання біліодигістивних анастомозів;
- ускладнення після хірургічного лікування (жовчні, панкреатичні нориці тощо).

До пункту «Б» належать:

- хронічні панкреатити з частими (2 рази та більше на рік) загостреннями з порушенням секреторної та інкреторної функцій;
- наслідки хірургічного лікування панкреатитів з виходом у псевдокісту (марсупілізація).

За цим же пунктом оглядаються особи за графами I, II, III після хірургічного лікування хвороб підшлункової залози з хорошим результатом.

До пункту «В» належать панкреатити з рідкими загостреннями при хороших результатах лікування.

САНАТОРНО-КУРОРТНЕ ЛІКУВАННЯ.

У фазу стійкої ремісії доцільне санаторно-курортне лікування на курортах Моршин, Свалява, Поляна Квасова, Шаяни, Трускавець, Бе-

резівські Мінеаральні Води, Кавказькі Мінеральні Води та ін. При зниженій шлунковій секреції ефективно лікування на курортах Миргород, Куяльник.

Середньомінералізовані теплі мінеральні води гідрокарбонатно-сульфатного складу ($t=37-38^{\circ}\text{C}$) показані за умов недостатності зовнішньо- та внутрішньосекреторної функції органу. Починають з 50–100 мл 1–2 рази на день, збільшуючи за умов доброї переносності до 150–200 мл 3 рази на день за 60–40 хв до їжі. Маломінералізовані води того ж хімічного складу призначають у випадках гіперсекреторного типу функціональної діяльності підшлункової залози. Воду п'ють у теплому вигляді, починаючи з 50–100 мл 1–2 рази на день, збільшуючи за умов доброї переносності до 150–200 мл 3 рази на день за 60–90 хв до їжі.

Пелоїдо- та бальнеотерапія. Ефективні перлинні, йодо-бромні, мінеральні, хвойні та вуглекислі ванни. Пелоїдотерапія призначається тільки у стадії стійкої ремісії, при хронічному панкреатиті із зовнішньосекреторною недостатністю.

Термін санаторно-курортного лікування: 21–24 дні.

Протипоказання: загострення хронічного панкреатиту.

ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХРОНІЧНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ

Хронічний холецистит (ХХ) — хронічне запальне захворювання жовчного міхура, що сприяє розвитку дисфункціональних порушень чи поєднується з функціональними порушеннями моторики біліарного тракту (дисфункцією) і змінами фізико-хімічного складу жовчі (дисхолією).

КЛАСИФІКАЦІЯ ХРОНІЧНИХ ХОЛЕЦИСТИТІВ

Класифікація МКХ-10.

- К 81. Холецистит.
- К 81.0. Гострий холецистит.
- К 81.1. Хронічний холецистит.
- К 81.8. Інші форми холецистити.
- К 81.9. Холецистит неуточнений.
- К 83.0. Холангіт.

Клінічна класифікація хронічних холециститів

(І. І. Дегтярьова, І. М. Скрипник, 2000).

I. Хронічний латентний холецистит (безбольова форма з наявністю загальних проявів у вигляді алергічних реакцій, гіперпигментації шкіри та ін.).

II. Хронічний безкам'яний холецистит з наявністю літогенних властивостей жовчі:

- «замазка», ущільнення стінок жовчного міхура (за даними ультразвукографії);

- підвищення вмісту холестерину, зниження рівня жовчних кислот і холато-холестеринового коефіцієнта; наявність мікролітів у жовчному осаді.

III. Хронічний холецистит з можливою вказівкою на наявність перипроцесів (згини, перетинки вродженого чи набутого характеру).

IV. Хронічний бактеріальний холецистит (діагноз встановлюється після бактеріального посіву жовчі).

Основні клінічні синдроми:

1. Больовий синдром.
2. Диспепсичний синдром.
3. Синдром вегетативної дисфункції.
4. Синдром передменструального напруження.
5. Правобічний реактивний (іритативний) синдром.
6. Солярний синдром.
7. Холецистокардіальний синдром.
8. Невротично-неврозоподібний синдром.
9. Алергічний синдром.

Основні ускладнення і наслідки:

1. Перихолецистит.
2. Хронічний панкреатит.
3. Хронічний холангіт.
4. Реактивний гепатит.
5. Вторинна (холагенна) панкреатична недостатність.

ДІАГНОСТИКА ХРОНІЧНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ

Найбільш типові скарги: біль у правому підребер'ї, рідше – в епігастрії, що виникає через 40–90 хвилин після прийому їжі і може бути тривалим. Характерне виникнення і підсилення болю після прийому жирної, смаженої їжі, гострих продуктів. Больовий синдром іноді поєднується з нудотою, відрижкою, металічним і/чи гірким присмаком у роті, здуттям живота, підвищенням температури тіла, відчуттям важкості у верхніх відділах живота і обстипаційним синдромом. Для кардіалгічної форми характерні тривалі тупі болі в передсердній ділянці, а також аритмії, частіше екстрасистолії, що виникають після прийому їжі, нерідко у поло-

женні лежачи (симптом Боткіна). Езофалгічні форми хвороби характеризуються стійкою печією, що поєднується з тупим болем за грудниною після їжі. Кишкові форми протікають зі здуттям живота, малоінтенсивним, чітко не локалізованим болем у животі, схильністю до запорів. У окремих хворих мають місце алергічні прояви та гіперпигментація шкіри.

При зборі анамнезу з'ясовують тривалість захворювання, динаміку больового і диспепсичного синдромів, наявність захворювань печінки, змін загального стану, характер прогресування захворювання, дані попереднього обстеження і лікування, стереотипу харчування.

При огляді звертають увагу на обкладений язик, з відбитками зубів (фестончатий); пальпаторну болісність у проекції жовчного міхура. При загостренні ХХ виявляють біль на вдиху під час глибокої пальпації правого підребер'я (симптом Кера). При обережному введенні руки у зону жовчного міхура на глибокому вдиху у хворого виникає виражений біль (симптом Мерфі). Для симптому Ортнера характерний біль при постукуванні ребром кисті по правій реберній дузі. Болісність при пальпації між ніжками грудинно-ключично-соскоподібного м'яза справа (симптом Георгієвського-Мюссі) теж свідчить про ураження жовчного міхура. При розвитку реактивного гепатиту приєднується помірна гепатомегалія. Ознакою гострого холециститу є іррадіація болю у праве передпліччя (симптом Березнеговського) та болючість при легкому ударі ребром долоні у косому напрямку знизу догори по правому підребер'ю (симптом Ортнера-Польського).

Лабораторні та інструментальні дослідження:

— *при загостренні ХХ* у клінічному аналізі крові – помірний лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, зміщення лейкоцитарної формули вліво; у біохімічному аналізі крові – загальний білірубін з фракціями, холестерин, β -ЛП, АСТ, АЛТ, ГГТП, загальний білок, глюкоза – варіант норми чи незначне підвищення білірубину за рахунок прямої фракції; при дослідженні рівня амілази крові та сечі – варіант норми чи незначне підвищення до 1,5 ВГН;

— *мікроскопічне і/чи біохімічне дослідження жовчі* – у міхуровій порції жовчі значна кількість лейкоцитів, кристали холестерину і білірубінату кальцію; підвищення вмісту холестерину, зниження рівня жовчних кислот та холато-холестеринового коефіцієнта;

— *бактеріологічне та паразитологічне (на лямблій) дослідження жовчі + антибіотикограма* – уточнення збудника хронічного бактері-

ального чи паразитарного холециститу та підбір антибактеріального препарату;

— *ультрасонографічне дослідження* – потовщення (більше 4-х мм), ущільнення, зміни структури стінок жовчного міхура, ознаки перипроцесу, нерівномірність і деформація контуру, збільшення чи зменшення розмірів, неомогенність вмісту, застій та згущення жовчі – «сладж»;

— *динамічне УЗД жовчного міхура* до і через 40 хв після харчового (холекінетичного) навантаження* – для діагностики супутніх дискінезій – скорочення жовчного міхура після жовчогінного сніданку менше, ніж на 40% (за гіпотонічної дискінезії) чи більше, ніж на 60% (за гіпертонічної дискінезії);

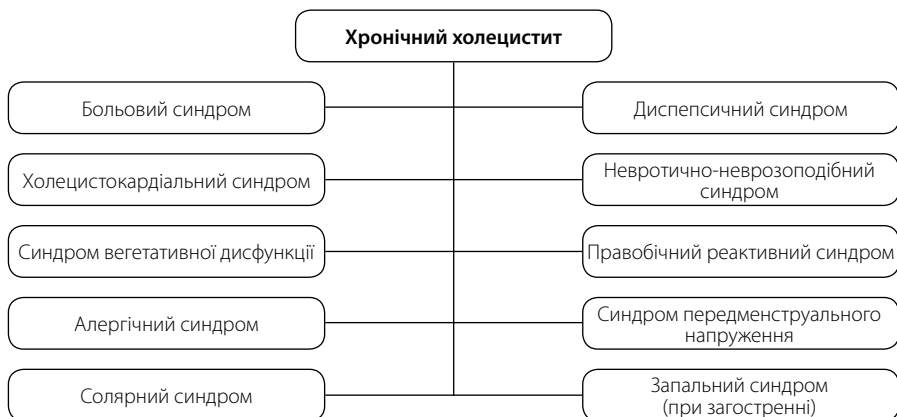
— *фракційне дуоденальне зондування** – ознаки біліарної дискінезії у вигляді змін часу закритого сфінктера Одді, тривалості В-фази та виділення міхурової порції жовчі за 5-хвилинні інтервали;

— *ФЕГДС* з оглядом дуоденального сосочка – відсутність змін СО гастродуоденальної зони, можливі набряк, стеноз фатерового сосочка.

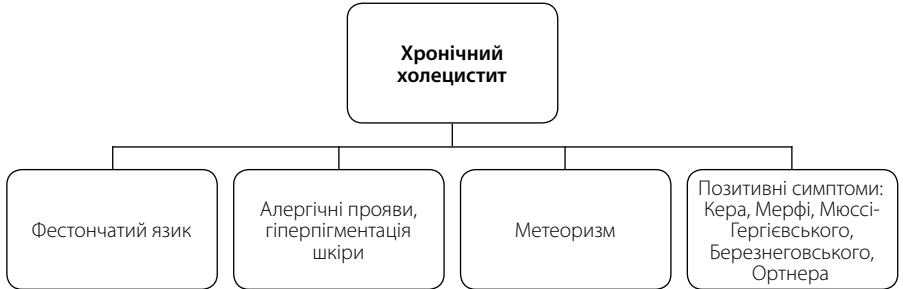
**Обмежено при вираженому загостренні холециститу.*

ЕТАПИ ДІАГНОСТИЧНОГО ПОШУКУ.

І етап — виявлення патології жовчного міхура за допомогою опитування.



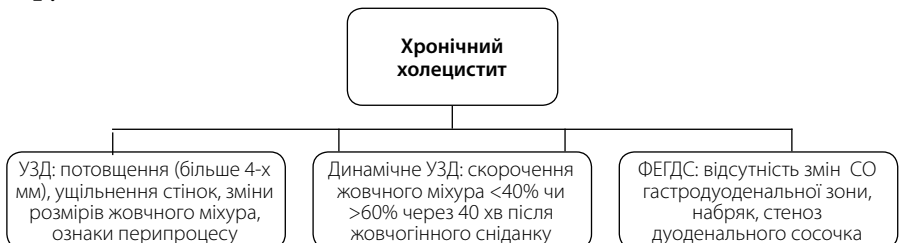
II етап — уточнення патології жовчного міхура за допомогою фізикального обстеження.



III етап — діагностика хронічного холециститу за допомогою лабораторних методів дослідження.



IV етап — діагностика хронічного холециститу за допомогою інструментальних методів дослідження.



V етап — диференціальний діагноз та формулювання розгорнутого клінічного діагнозу.

Під час встановлення діагнозу необхідно враховувати наявність типового больового, диспепсичного, алергічного синдромів, ознак вегетативної та біліарної дисфункції. При загостренні хвороби важливе значення відводиться інтоксикаційному та запальному синдромам. Провідну роль у постановці діагнозу мають лабораторні й інструментальні методи дослідження. У першу чергу хворим за допомогою ультрасонографічного дослідження доцільно виключити калькульозний холецистит. Далі за наявності ознак хронічного холециститу визначають бактеріальну чи паразитарну інфекцію, для чого проводять бактеріологічне, біохімічне і цитологічне дослідження жовчі чи імуноферментне дослідження крові на паразитози (лямбліоз, опісторхоз тощо).

Диференціальний діагноз. Хронічний безкам'яний холецистит слід диференціювати насамперед з жовчнокам'яною хворобою, бактеріальним холангітом, первинним склерозуючим холангітом та первинними біліарними дискінезіями.

Для ЖКХ характерні періодичні рецидивуючі напади жовчної кольки, коли біль носить інтенсивний, нестерпний характер і може супроводжуватись блювотою, лихоманкою та жовтяницею. При ультрасонографічному дослідженні у таких хворих виявляють конкременти жовчного міхура і/чи жовчовивідних шляхів.

Для *бактеріального холангіту* характерні висока гектична лихоманка, жовтяниця, біль, що носить постійний зростаючий характер, симптоми інтоксикації, профузний піт, іноді свербіння шкіри; при УЗД і КТ виявляють розширення внутрішньо- і позапечінкових жовчних проток.

Для *первинного склерозуючого холангіту* характерними є прогресуюча жовтяниця, наявність в анамнезі запальних захворювань кишечника. При ЕРХПГ виявляють звуження і склерозування жовчних протоків.

Для *первинних дисфункцій жовчного міхура та сфінктера Одді* характерними є больовий (нападоподібний біль – при гіпертонічних формах, постійний ниючий – при гіпотонічних формах дискінезій), диспепсичний, астеноневротичний синдроми. При цьому відсутні ознаки органічного ураження біліарного тракту.

Консультації фахівців:

— хірурга – при ускладненому перебігу (перихолецистит, ЖКХ, гострий холецистит, водянка чи емпієма жовчного міхура).

Зразки формулювання діагнозу:

1. Хронічний бактеріальний безкам'яний холецистит з гіпотонічно-гіперкінетичною біліарною дискінезією, часто рецидивуючий перебіг, у стадії загострення.

2. Хронічний бактеріальний безкам'яний холецистит з гіпотонічно-гіпокінетичною біліарною дискінезією в стадії загострення. Вторинна (холагенна) панкреатична недостатність.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ.

Дієтотерапія. Хворим на хронічний холецистит рекомендується дієта згідно зі столом № 5 за Певзнером.

Медикаментозна терапія гострого безкаменного холециститу і загострення хронічного бактеріального холециститу.

Варіанти антибактеріального/антимікробного лікування з використанням одного з препаратів:

1. Ципрофлоксацин (ципрінол та ін.) усередину по 500–750 мг 2 рази на день впродовж 10 днів.

2. Доксидиклін (вібраміцин, доксибене й ін. аналоги) усередину чи в/в крапельно. У 1-й день призначають 200 мг/добу, у наступні дні по 100–200 мг за добу залежно від важкості захворювання до 2-х тижнів.

3. Еритроміцин перорально за такою схемою: перша доза препарату – 400–600 мг, потім 200–400 мг кожні 6 годин. Курс лікування залежно від важкості інфекції становить 7–14 днів.

4. Кларитроміцин (клайд, фромлід) усередину по 250–500 мг 2 рази на день, впродовж 7–10 днів.

5. Ко-тримоксазол (бісептол, grosептол й ін.) усередину по 480–960 мг 2 рази на добу з інтервалом у 12 годин. Курс лікування 10 днів.

6. Цефалоспорины для прийому всередину, наприклад, цефуоксим (зиннат, кімацеф) по 250–500 мг 2 рази на добу після їжі. Курс лікування 10–14 днів (можлива корекція терапії залежно від клінічного ефекту і результатів дослідження дуоденального вмісту).

Симптоматична медикаментозна терапія (використовується за показами):

1. Мебеверин (меверин) 200 мг по 1 капсулі двічі на день чи дротаверин по 1 таблетці 3 рази на день, чи пінаверію бромід 50 мг по 1 табл. 3–4 рази на день, чи метеоспазміл по 1 капсулі 3 рази на день, при гіпертонічній біліарній дискінезії. Тривалість курсу – 2–4 тижні.

2. Домперидон (мотиліум, мотинол, домідон) 10 мг 3–4 рази на день до прийому їжі, 2–3 тижні при гіпокінетичній біліарній дискінезії.

3. Гімекромон (одестон, хімекромон) 400 мг 1–2 табл. за півгодини до їжі 3 рази на день впродовж 2–4-х тижнів при гіпертонічній біліарній дискінезії.

4. Екстракт артишоку (хофітол, артихол, циннарікс) по 2 табл. 3 рази на день перед їжею чи гепабене по 1–2 капс. 3 рази на день під час їжі, чи холівер по 2–3 табл. до чи під час їжі, чи фламін 1 табл. за півгодини до їжі 3 рази на день, чи уролесан по 1 капс. 3 рази до їжі або інші препарати, що підсилюють холерез і холекінез. Тривалість курсу не менше 3–4-х тижнів.

5. Ферментні препарати: фестал по 1 драже тричі на день на початку їжі впродовж 3–4-х тижнів при гіпокінетичних біліарних дискінезіях, панкреатин 10 000 по 1 капсулі тричі на день на початку їжі впродовж 3–4-х тижнів.

6. При фізико-хімічній стадії холестеринового калькульозу («сладж», «замазка») – препарати урсодезоксихолевої кислоти (урсохол, урсолів, урсолізін, урсодіол) в дозі 10 мг/кг маси тіла, за один прийом на ніч, 4 тижні.

Фізіотерапевтичне лікування. При хронічному холециститі у фазі ремісії рекомендують індуктотермію, електричне поле УВЧ, синусоїдальні модульовані струми, дециметрові хвилі, змінне магнітне поле, гальванізацію та медикаментозний електрофорез. Синусоїдальні модульовані струми (СМС) володіють анагезуючим, протизапальним та трофічним ефектами. Застосовують апарат «Ампліпульс 4», змінний режим роботи, при поперечному розташуванні електродів на ділянку правого підребер'я, II та III роди робіт, по 3 хв кожен, глибина модуляції від 25 до 100%, частота 100–50 Гц, 8–10 процедур на курс лікування. Дециметрові хвилі (ДМХ) зменшують літогенні властивості жовчі, володіють спазмолітичним ефектом, поліпшують функціональний стан гепатоцитів. Процедури проводять від апарату «Ранет». Подовжній випромінювач розташовують на ділянку правого підребер'я, зазор 3–4 см,

потужність 25 Вт, експозиція 15 хвилин, через день, на курс 10–12 процедур.

Тривалість стаціонарного лікування: 7–10 днів, амбулаторного – не менше 2 місяців.

Критерії ефективності лікування:

- досягнення ремісії (усунення симптомних проявів захворювання);
- відновлення функції жовчного міхура і дванадцятипалої кишки.

ВІЙСЬКОВО-ЛІКАРСЬКА ЕКСПЕРТИЗА.

Медичний огляд осіб із встановленим діагнозом хронічного некалькульозного холециститу проводиться на підставі статті 54 додатка №1 наказу МОУ № 402 від 14.08.2008 р.

До пункту «Б» цієї статті належать хронічні холецистити (у тому числі калькульозні або з наявністю холестеринових поліпів жовчного міхура), холангіти з частими (2 рази та більше на рік) загостреннями, що потребують стаціонарного лікування.

До пункту «В» цієї статті належать хронічні холецистити з рідкими загостреннями при хороших результатах лікування.

САНАТОРНО-КУРОРТНЕ ЛІКУВАННЯ.

У періоди ремісії хворим показані вуглекислі мінеральні води Поляна Купель, Пасіка, Лужанська-7, Шаянська, Сойми, Келечинська. Жовчогінним ефектом володіють сульфатовмісні води Хуняді Янош, Моршинська ропа, сіль Барбара, сіль Карловарська. Підвищують ефективність курортної терапії таких хворих хлоридні натрієві води Миргородська, Куяльник, Аква Лібра.

При супутній дискінезії біліарного тракту за гіпертонічно-гіперкінетичним типом рекомендовані води малої мінералізації з переважанням іонів гідрокарбонату, сульфату, хлору, натрію, магнію (Боржомі, Єсентуки № 4, 20, Свалявська, Моршинська № 1, 6, Нафтуса, Березовські мінеральні води).

При супутній дискінезії біліарного тракту за гіпотонічно-гіпокінетичним типом показані води середньої мінералізації з переважанням іонів гідрокарбонату, сульфату, магнію, натрію (Єсентуки №17, Славяновська, Смірновська, Феодосійська, джерело №1 та 6 курорту

Моршин). Для посилення антиспастичного ефекту мінеральну воду призначають хворим у гарячому вигляді (40–45°C). Час прийому води – за 30–60–90 хв до їжі залежно від стану кислотоутворюючої функції шлунка, відповідно при зниженій, нормальній та підвищеній кислотності 3 рази на день по 200 мл. Для посилення жовчовиділення 1–2 рази на тиждень рекомендовано проводити беззондові тюбажі.

У комплексному відновлювальному лікуванні хворих на хронічний холецистит використовують грязелікування (торф'яними, муловими й сопочними грязями) та грязеіндуктотермію.

Термін санаторно-курортного лікування: 21–24 дні.

Протипоказання: часті загострення патологічного процесу, підвищення температури тіла, прискорення ШОЕ, жовтяничний синдром.

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ГІПЕРБІЛІРУБІНЕМІЙ

Функціональні гіпербілірубінемії (ФГ) — захворювання, що пов'язані зі спадковими порушеннями обміну білірубіну (ензимопатіями), які проявляються хронічною чи переміжною жовтяницею без виражених первинних змін структури та функції печінки і ознак гемолізу й холестазу.

Виділяють кілька патогенетично зумовлених типів функціональних гіпербілірубінемій: синдроми Жильбера, Дабіна-Джонсона, Ротора, що маніфестують у пубертатному та молодому віці, а також синдроми Крігlera-Найяра I та II типів, Люсі-Дрісколл, доброякісний сімейний зворотній холестаз (синдром Аагенеса), хворобу Байлера, що зустрічаються рідше, маніфестують переважно у дітей з перших днів життя та характеризуються більш агресивним перебігом.

Некон'югована гіпербілірубінемія – це підвищення рівня білірубіну сироватки крові за рахунок некон'югованої (непрямої, вільної, незв'язаної) фракції. Притаманна синдрому Жильбера, синдрому Крігlera-Найяра I і II типу, синдрому Мейленграхта, Калька та синдрому Люсі-Дрісколл. Спостерігається також у хворих з надпечінковими (гемолітичними) жовтяницями.

Синдром Жильбера – сімейна негемолітична генетично-зумовлена жовтяниця, що успадковується за аутосомно-домінантним типом і проявляється некон'югованою, негемолітичною гіпербілірубінемією, носить доброякісний характер і не супроводжується порушенням інших функцій гепатоцитів та гістологічної картини печінки.

Синдром Кріглера-Найяра I типу – вроджена сімейна негемолітична генетично-зумовлена жовтяниця, що успадковується за аутосомно-рецесивним типом, характеризується повною відсутністю ферменту уридиндифосфатглюкоронілтрансферази (УДФГТ) і проявляється вираженою некон'югованою, негемолітичною гіпербілірубінемією з ядерною жовтяницею при нормальних функціях печінки і відсутності ознак гемолізу чи резус-конфлікту.

Синдром Кріглера-Найяра II типу – вроджена сімейна негемолітична генетично-зумовлена жовтяниця, що успадковується за аутосомно-рецесивним типом, характеризується зниженням чи відсутністю кон'югації білірубину та супроводжується непрямую гіпербілірубінемією.

Синдром Мейленграхта – доброякісна сімейна конституціональна гіпербілірубінемія, що характеризується ізольованим зниженням активності УДФГТ, супроводжується некон'югованою гіпербілірубінемією і розвивається у період статевого дозрівання. До недавнього часу вважався майже синонімом синдрому Жильбера, який навіть називали «синдром Жильбера-Мейленграхта», але пізніше було доведено, що це різні синдроми з подібною клінічною картиною.

Синдром Калька – постгепатитна ферментопатія, що супроводжується некон'югованою гіпербілірубінемією. Вперше виявляється після гострого вірусного гепатиту. Синдром мало відрізняється від хвороби Жильбера, тому його іноді називають постгепатитною формою синдрому Жильбера.

Синдром Люсі-Дрісколл – рідкісна вроджена сімейна негемолітична жовтяниця, що характеризується наявністю в материнському молоці інгібітора УДФГТ і супроводжується некон'югованою гіпербілірубінемією у немовлят, які знаходяться на грудному вигодовуванні.

Синдром Циве – симптомокомплекс із гемолітичною анемією, гіперліпідемією (гіперхолестеринемією) і жовтяницею у хворих на алкогольну хворобу печінки.

Кон'югована гіпербілірубінемія – це підвищення рівня білірубину сироватки крові за рахунок кон'югованої (прямой, зв'язаної) фракції. Притаманна синдрому Дабіна-Джонсона, Ротора, Аагенеса та синдрому Байлера. Спостерігається також при підпечінковій (обтураційній) жовтяниці різної етіології.

Синдром Дабіна-Джонсона – доброякісна сімейна генетично-зумовлена жовтяниця, що успадковується за аутосомно-рецесивним типом, характеризується порушенням екскреції білірубін-глюкороніду з переважним підвищенням прямого (кон'югованого) білірубіну.

Синдром Ротора – сімейна генетично-зумовлена жовтяниця, що успадковується за аутосомно-домінантним типом, характеризується порушенням екскреції білірубіну і зменшенням його захоплення синусоїдальним полюсом гепатоцитів та супроводжується переважним підвищенням прямого (кон'югованого) білірубіну.

Синдром Байлера – рідкісна вроджена генетично-зумовлена жовтяниця, що характеризується формуванням перипортального фіброзу і проліферацією жовчних проток із виникненням холестатичного синдрому з вираженою гіпербілірубінемією за рахунок прямої фракції.

Синдром Аагенеса – рідкісна вроджена генетично-зумовлена жовтяниця, що успадковується за аутосомно-рецесивним типом і характеризується гіпоплазією лімфатичних судин печінки із розвитком холестази та проявляється прямою гіпербілірубінемією.

Синдром Каролі – вроджена кістозна дилатація внутрішньопечінкових жовчних протоків переважно лівобічної локалізації, що характеризується рецидивною лихоманкою, больовим і жовтяничним синдромом.

КЛАСИФІКАЦІЯ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ГІПЕРБІЛІРУБІНЕМІЙ.

I. З некон'югованою гіпербілірубінемією:

- синдром Жильбера;
- синдром Кріглера-Найяра I типу;
- синдром Кріглера-Найяра II типу;
- синдром Мейленграхта;
- синдром Калька.

II. З кон'югованою гіпербілірубінемією:

- синдром Дабіна-Джонсона;
- синдром Ротора.

III. Рідкісні синдроми:

- синдром Люсі-Дрісколл;
- синдром Аагенеса (норвезький холестаз);
- синдром Байлера (злаякісний сімейний холестаз).

Класифікація МКХ-10.

Е 80. Порушення обміну порфірину та білірубіну.

Е 80.4. Синдром Жильбера.

Е 80.5. Синдром Кріглера-Найяра.

Е 80.6. Інші порушення обміну білірубіну.

Клінічна класифікація синдрому Жильбера

(Л. Ю. Ільченко та співавт., 2006 р.).

1. За варіантами клінічного перебігу:

- диспепсичний;
- астеновегетативний;
- жовтяничний;
- латентний.

2. За генотипом:

- гетерозиготне носійство;
- гомозиготне носійство.

3. За станом детоксикаційної функції печінки:

- зі збереженою функцією;
- зі зниженою функцією.

4. За асоційованими захворюваннями:

- з есенціальним тремором;
- без есенціального тремору.

Патогенез та клінічні прояви функціональних гіпербілірубінемій. Синдром Жильбера.

На сьогодні встановлено, що жовтяниця при синдромі Жильбера зумовлена порушенням захоплення гепатоцитами вільного білірубіну з плазми, порушенням внутрішньоклітинного транспорту цього ферменту та гальмуванням з'єднання білірубіну з глюкуроновою кислотою (рис. 1.2 в).

Ген, що відповідає за УДФГТ локалізується на 2 хромосомі і має складну будову: містить 5 екзонів, з яких 2–5 екзони на 3' кінці є статичними.

Справжній прорив у розумінні генетичної основи синдрому Жильбера відбувся в 1995 році, коли вдалося ідентифікувати мутації в ТА-ТАА ділянці промотора. Сутність мутації полягає у наявності в зоні

S-гена на промоторній ділянці A(TA)₆TAA, що кодує УДФГТ, додаткового динуклеотиду ТА, тобто утворюється ділянка A(TA)₇TAA (рис. 1.1). У результаті вказаних дефектів накопичується вільна фракція білірубину, що дає непряму реакцію. Синдром Жильбера частіше спостерігається у чоловіків, для яких характерна помірно виражена жовтявість, що носить інтермітуючий характер від легкої іктеричності склер і матової жовтявості шкіри обличчя до виражених ознак жовтяниці. У деяких хворих жовтяниці відсутня, а захворювання виявляють після дослідження крові у зв'язку зі шлунково-кишковими розладами або профілактичним медичним обстеженням.

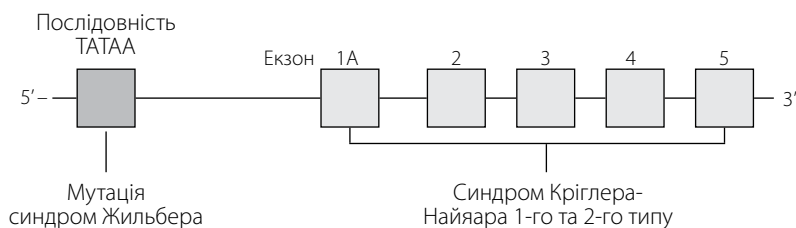


Рис. 1.1. Будова гена УДФГТ 1*1, який містить 5 екзонів і промоторну ділянку (послідовність ТАТААА). Всього може бути 10 екзонів (показаний тільки один). Екзон 1А (який також називається 1*1) приймає участь в експресії УДФГТ 1*1 (основного активного фермента), екзон 1D (або 1*4) – в експресії УДФГТ 1*2 (20)

Перші ознаки порушення обміну білірубину проявляються під час статевого дозрівання і супроводжуються впродовж усього життя. Самопочуття таких хворих, як правило, не страждає, у окремих пацієнтів можуть спостерігатись біль у животі, субфебрильна температура, диспепсичний і астеничний синдроми. Загострення пов'язані переважно зі стресовими ситуаціями, значними фізичними навантаженнями, погіршеннями в їжі, переохолодженням, зневодненням, менструацією, перевтомою чи інфекційними захворюваннями. Перші прояви захворювання у військовослужбовців можуть розвиватись після призову на військову службу у зв'язку із емоційним та фізичним стресом. Хворі із синдромом Жильбера схильні до проявів токсичної дії парацетамолу внаслідок утворення токсичного метаболіту.

Невелике збільшення печінки виявляють приблизно у 1/3 хворих, при пальпації вона не ущільнена, безболісна. Селезінка зазвичай не пальпується. Дані лабораторних досліджень – без істотних змін, ви-

няток становить підвищений рівень білірубину, який навіть у періоди загострення хвороби не перевищує 85–100 мкмоль/л; при цьому білірубіновий показник, що відображає питому вагу зв'язаної фракції становить <50%. Позитивна проба з фенобарбіталом. При молекулярній діагностиці ДНК гена УДФГТ в одному з алелей виявляється мутація ТАТАА-рівня.



Рис. 1.2. Патогенез синдрому: а) Кріглера-Найяру 1 типу; б) Дабіна-Джонсона; в) Жильбера

Синдром Кріглера-Найяра I типу.

Захворювання передається за аутосомно-рецесивним типом. На молекулярному рівні дефект локалізується в одному із 5 екзонів (1А-5) гена УДФГТ і характеризується повною відсутністю даного ферменту в печінці, із-за чого відсутня кон'югація білірубину в гепатоциті (рис. 1.2 а). Хвороба розвивається у перші години життя дитини, коли після народження досить висока проникність гематоенцефалічного бар'єра. Це сприяє швидкому накопиченню некон'югованого білірубину в головному мозку з подальшим розвитком важкої енцефалопатії, яка, за відсутності лікування, має несприятливий прогноз.

Для таких хворих характерна інтенсивна жовтяниця за рахунок підвищення рівня непрямого білірубину крові в 15–50 разів вище норми. При синдромі Кріглера-Найяра I типу некон'югований білірубін в крові вищий за 200 мкмоль/л і може досягати 400–450 мкмоль/л. Відбувається накопичення білірубину в ядрах сірої речовини головного мозку, внаслідок чого

розвиваються судоми, опістотонус, ністагм, атетоз та ін. Білірубінурія та уробіліногенурія відсутні, кал ахолічний через відсутність кон'югованого білірубіну в жовчі. Фекальний уробіліноген не перевищує 100 мг/л. Проба з фенобарбіталом і глутетемідом не дає позитивного результату (фенобарбітал індукує активність УДФГТ, але у зв'язку з відсутністю цього фермента препарат не має точки прикладання). Це відрізняє синдром Кріглера-Найяра I типу від синдромів Жильбера і Кріглера-Найяра II типу. Прогноз захворювання несприятливий, без лікування в першу добу після народження хворі можуть померти від ураження ЦНС. У подальшому гіпербілірубінемія зберігається упродовж всього життя і вона резистентна до фенобарбіталу. Хворі рідко живуть більше 18 місяців.

Синдром Кріглера-Найяра II типу.

Захворювання передається за аутосомно-рецесивним типом, дефект локалізується в одному із 5 екзонів гена УДФГТ (рис 1.1). Захворювання протікає доброякісніше, ніж синдром Кріглера-Найяра I типу. Характеризується зниженням чи відсутністю кон'югації білірубіну та супроводжується непрямою гіпербілірубінемією. Маніфестація захворювання відбувається в перші місяці життя, можлива в юнацькому віці.

Синдром Кріглера-Найяра II типу протікає доброякісніше, ніж синдром Кріглера-Найяра I типу, супроводжується менш вираженою жовтяницею із 5–20 кратним підвищенням рівня непрямого білірубіну. Рівень некон'югованого білірубіну в крові не досягає 200 мкмоль/л. Жовч забарвлена, у калі виявляється значна кількість уробіліногену до 200–800 мг/л. Захворювання протікає відносно доброякісно у випадку, якщо рівень білірубіну невисокий. При адекватно розпочатому лікуванні прогноз сприятливий. Єдиним методом лікування є призначення індуктора мікосомальних ферментів фенобарбіталу, в окремих випадках можливе поєднання з фототерапією, позитивний результат відмічено на іпомедіолі і клофібраті. Жовтяниця рідко досягає ступеня ядерної, нерідкі випадки глухоти, хореоатетозу, нейро-м'язових і особистісних відхилень, гіпоплазії зубів.

Синдром Мейленграхта.

При синдромі Мейленграхта спостерігається ізольоване зниження активності УДФГТ, а мембрана гепатоцита, на відміну від синдрому Жильбера, бере активну участь у захопленні білірубіну. Гіпер-

білірубінемія за рахунок некон'югованого ферменту розвивається у період статевого дозрівання. Синдром Мейленграхта до недавнього часу вважався майже синонімом синдрому Жильбера, який навіть називали «синдром Жильбера-Мейленграхта». Однак пізніше було доведено, що це різні синдроми з подібною клінічною картиною. Загальним для обох захворювань є зниження рівня білірубину при призначенні активаторів мікросомальних ферментів печінки, вік маніфестації, інтермітуючий характер жовтяниці, рівень білірубину в крові не більше 80–100 мкмоль/л за рахунок некон'югованої фракції, клінічні прояви у вигляді іктеричності склер та шкіри, диспепсії, астенії. Але при синдромі Мейленграхта спостерігається ізольоване зниження активності УДФГТ, а мембрана гепатоцита, на відміну від синдрому Жильбера, бере активну участь у захопленні білірубину. Лікування подібне з лікуванням синдрому Жильбера, ефективним є фенobarбітал.

Синдром Калька.

Синдром мало відрізняється від хвороби Жильбера, тому його іноді називають постгепатитною формою синдрому Жильбера. У розвитку синдрому Калька важлива роль відводиться патології транспортних білків Т, Х, Y. У даному випадку вірусний гепатит відіграє роль провокуючого фактора. Розвиток синдрому Калька можна припускати, якщо після гострого гепатиту пройшло менше 2-х років.

Синдром Дабіна-Джонсона.

Тип успадкування – аутосомно-домінантний. Зустрічається рідко, у молодому віці, частіше у чоловіків. Іноді синдром розвивається у жінок після тривалого застосування протизаплідних гормональних препаратів та при вагітності. При цьому стані порушується процес екскреції білірубін-глюкороніду, а також інших органічних аніонів у жовчні ходи (рис. 1.2 б). Порушення екскреції відбувається на рівні апарату Гольджі, периканалікулярної зони або біліарної мембрани.

Клінічна симптоматика найбільш виражена порівняно з іншими формами гіпербілірубінемії. Жовтяниця постійна, супроводжується незначним свербінням шкіри. Відзначаються підвищена стомлюваність,

поганий апетит, біль у правому підбер'ї аж до кольок, пронос, астенизація, однак буває і асимптомний перебіг. Печінка нормальних розмірів або незначно збільшена, у $\frac{1}{4}$ хворих чутлива. У крові визначається тільки прямий білірубін або переважає його фракція, спостерігається білірубінурія. Рівень лужної фосфатази у сироватці не підвищений. Діагноз ставлять на підставі характерних результатів проби з бромсульфалеїном і рентгенконтрастних препаратів, вираженого сповільнення виведення контрастної речовини в жовч при проведенні холецистографії (відсутність контрастування жовчного міхура), подовження напівперіоду виведення бенгальської рожевої, міченої радіоактивним йодом (до 7 годин), накопичення ліпофусцину у гепатоцитах. Можуть спостерігатися білірубінурія та уробіліногенурія. Показники білірубину при виконанні аналізу крові звичайно розподіляються у наступному співвідношенні: 50% кон'югованого білірубину, 50% – некон'югованого, а рівень загального білірубину не перевищує 100 мкмоль/л. Деякі автори пояснюють підвищення непрямої фракції білірубину в крові за рахунок його кон'югування і зворотного надходження в плазму.

Макроскопічно у тканині печінки визначаються темні плями («шоколадна печінка»), появу котрих пов'язують із порушенням секреції метаболітів тирозину, триптофану, фенілаланіну. Мікроскопічно виявляють грубі зерна пігменту ліпофусцину з накопиченням переважно в центрі часточок.

Синдром Ротора.

Патогенез пов'язаний не тільки з порушенням екскреції білірубину (як при синдромі Дабіна-Джонсона), але і з порушенням його захоплення синусоїдальним полюсом гепатоцитів. При цьому в крові визначається гіпербілірубінемія до 100 мкмоль/л з накопиченням як зв'язаного, так і вільного білірубину, однак переважає пряма (зв'язана) фракція. За клінічними ознаками не відрізняється від синдрому Дабіна-Джонсона, але характеризується відсутністю накопичення ліпофусцину в печінкових клітинах і достатнім заповненням жовчного міхура при контрастній рентгенографії. Має місце білірубінурія та порушення захоплення бромсульфалеїну печінкою, однак другий пік концентрації в крові, як при синдромі Дабіна-Джонсона, відсутній. При біопсії печінки характерна дрібнокрапельна жирова дистрофія переважно по ходу жовчних капілярів.

ДІАГНОСТИКА ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ГІПЕРБІЛІРУБІНЕМІЙ

Обстеження хворого із гіпербілірубінемією.

Обов'язкові дослідження при гіпербілірубінемії:

- загальний аналіз крові;
- загальний аналіз сечі (додатково уробіліноген, жовчні пігменти);
- біохімічний аналіз крові: загальний білірубін з фракціями, АСТ, АЛТ, лужна фосфатаза, ГГТП, ЛДГ;
- маркери вірусних гепатитів (HbsAg, anti HCV, anti HGV);
- аналіз калу на стеркобілін;
- проба з голодуванням і/або
- проба з фенобарбіталом і/або
- послідовне застосування проби з голодуванням і фенобарбіталом і/або
- проба з ніотиновою кислотою і/або
- проба з кордіаміном;
- проба з бромсульфалеїном;
- УЗД органів черевної порожнини;
- пероральна холецистографія чи довенна холеграфія.

Додаткові дослідження при гіпербілірубінемії:

- ретикулоцити крові;
- протейнограма;
- коагулограма;
- проба Кумбса;
- фекальний уробіліноген;
- проба з бенгальською рожевою ¹³¹I;
- ендосонографічне дослідження гепатопанкреатобіліарної зони;
- КТ гепатопанкреатобіліарної зони;
- пункційна біопсія печінки з гістологічним дослідженням біоптату;
- молекулярна діагностика: аналіз ДНК гена УДФГТ (TUGT 1A1).

Консультації фахівців при гіпербілірубінемії:

- гематолога;
- інфекціоніста;
- хірурга;
- клінічного генетика.

Диференціальна діагностика функціональних гіпербілірубінемій.

При виявленні гіпербілірубінемії у військовослужбовця необхідно детально вивчити анамнез хворого, уточнити наявність жовтяничного синдрому у близьких родичів (обтяжена спадковість), звернути увагу на час появи першого епізоду жовтяниці, якщо вона мала місце раніше (після народження, статевого дозрівання чи перенесених захворювань), установити вираженість жовтяничного синдрому та порушень загального самопочуття. При цьому конкретизують перенесені чи наявні захворювання гепатопанкреатобіліарної зони (гострий чи хронічний гепатит, безкам'яний чи калькульозний холецистит, холангіт, панкреатит), вроджені чи набуті гемолітичні анемії, контакт із токсичними речовинами, особливо гепатотропними отрутами (карботетрахлорид, жовтий фосфор, мітотоксин), уточнюють епідеміологічний анамнез (малярія) та шкідливі звички пацієнта (алкоголь, наркотики).

Некон'юговані гіпербілірубінемії можуть бути зумовлені надлишковою продукцією і доставкою у печінку такої кількості білірубіну, що перевищує її здатність акцептувати і кон'югувати його, наприклад, при гемолізі, неефективному еритропоезі, резорбції гематом, наявності штучних клапанів серця. У першу чергу, функціональні некон'юговані гіпербілірубінемії необхідно відмежовувати від спадкових чи набутих гемолітичних анемій. Основні опорні пункти диференціального діагнозу: анемія, спленомегалія, ретикулоцитоз, зниження осмотичної та механічної резистентності еритроцитів, зміна їх морфології, підвищення екскреції уробіліногенових тіл та вкорочення тривалості життя еритроцитів, що визначається за допомогою радіоактивної мітки, накопичення гемосидерину в гепатоцитах – не характерні для ФГ. Для діагностики аутоімунної гемолітичної анемії має значення виявлення позитивної прямої проби Кумбса. Для виключення синдрому Циве допомагають вказівки на зловживання алкоголем та типова картина алкогольної хвороби печінки.

Кон'юговані гіпербілірубінемії слід відмежовувати від хронічних внутрішньопечінкових (цироз печінки, гепатит, первинний

біліарний цироз, медикаментозно-індукований гепатит) і позапечінкових (обструкція жовчовивідних шляхів внаслідок холедохолітіазу, доброякісних стриктур, атрезії жовчних протоків, новоутворень гепатобіліарної системи, склерозуючого холангіту) холестатичних жовтяниць. При цьому враховують, що поряд із переважним підвищенням зв'язаного білірубіну в сироватці крові, для холестатичних захворювань характерна клініко-лабораторна симптоматика холестази: шкірна сверблячка, висока активність лужної фосфатази, ГГТП, жовчних кислот, гіперхолестеринемія, гіпер- β -ліпопротеїдемія. Безумовно, виключають механічну жовтяницю, зумовлену холедохолітіазом, враховуючи наявність болювого, холестатичного, диспепсичного синдромів, значне підвищення рівня зв'язаного білірубіну, наявність жовчно-кам'яної хвороби, виявлення порушень пасажу жовчі по протоковій системі у вигляді розширення холедоха і/чи внутрішньопечінкових жовчних протоків. Рідко доводиться диференціювати кон'юговані ФГ із синдромом Каролі (на тлі кістозного розширення внутрішньопечінкових жовчних протоків). Диференціальний діагноз ФГ і таких хронічних дифузних хвороб печінки, як хронічний гепатит і цироз печінки, як правило, не складає труднощів. При цьому враховується наявність цитолітичного, імунозапального, холестатичного, гепатодепресивного, набряково-асцитичного синдромів і/або маркерів вірусного гепатиту В, С, D, G.

При ізольованій гіпербілірубінемії уточнюють її характер: переважання непрямої (некон'югованої, вільної) фракції білірубіну може свідчити на користь синдрому Жильбера, Мейленграхта, Калька. Необхідність встановлювати діагноз синдрому Кріглера-Найяра I та II типу у військовослужбовця на практиці не виникає, оскільки вказані хвороби дебютують у немовлят. При переважанні прямої (кон'югованої, зв'язаної) фракції білірубіну діагностичний пошук ведеться у напрямку синдрому Дабіна-Джонсона, Ротора (табл. 1.6).

Верифікація діагнозу синдрому Жильбера.

1. При рівні непрямого білірубіну менше 30 мкмоль/л вправдане використання проби із голодуванням, із ксантинолу нікотинатом і ніотиновою кислотою. При цьому підвищення

рівня білірубіну більше, ніж у 1,5 рази, в основному за рахунок некон'югованої фракції, свідчить на користь синдрому Жильбера. Більш низьке підвищення може спостерігатись і у здорових осіб.

2. Проводячи пробу з бенгальською рожевою, міченою ^{131}J , спостерігається подовження напівперіоду кліренсу в середньому до 28 хв проти 13 хв у практично здорових людей і часу максимального поглинання – 56 хв проти 25 хв в нормі, а також уповільнення експресії фарби – 4,2 год проти 1,5 год відповідно. Проба з бромсульфалеїном при ФГ малоінформативна; вважається позитивною за умов зниження виділення бромсульфалеїну на 20%.

3. При гіпербілірубінемії більше 30 мкмоль/л оптимальним є використання тестів із фенобарбіталом та кордіаміном. Значне зниження або нормалізація рівня білірубіну крові свідчить на користь ФГ. При цьому проба з фенобарбіталом сприяє зниженню рівня білірубіну до 23,6 мкмоль/л. Доцільне використання проби з кордіаміном при постановці діагнозу синдрому Жильбера у військовослужбовців у зв'язку з достатньою чутливістю проби та наявністю кордіаміну на етапах медичного забезпечення.

4. Останнім часом при постановці діагнозу ФГ, в т.ч. синдрому Жильбера, доцільним вважається послідовне застосування двох проб, коли спочатку проводять пробу з низькокалорійною дієтою, а в подальшому призначають фенобарбіталову пробу. Позитивним вважається тест, коли рівень білірубіну зменшується більше, ніж у 3 рази від його показників, які визначалися після проби з низькокалорійною дієтою.

5. У складних диференціально-діагностичних випадках проводиться динамічне спостереження, генетичне консультування та біопсія печінки з послідуєчим гістологічним дослідженням гепатобіоптату. При синдромі Жильбера характерними для гепатобіоптату є нормальна структура часток, відсутність запальних змін і некрозів, відсутність ознак розвитку сполучної тканини і фібротизації, накопичення в печінкових клітинах по ходу жовчних капілярів дрібного золотистого і жовто-коричневого пігменту, рідко – активація клітин Купфера.

Верифікація діагнозу синдрому Мейленграхта, Калька.

Для верифікації захворювання показана проба з фенобарбіта-

лом або послідовне застосування двох проб: проби з низькокало-
рійною дієтою та фенобарбіталової проби.

Верифікація діагнозу синдрому Дабіна-Джонсона.

1. Проба з бромсульфалеїном. Пізніше повторне підвищення кон-
центрації бромсульфалеїну в крові через 2 год від початку спосте-
реження.

2. Проба з бенгальською рожевою, міченою ¹³¹I. Спостерігається
подовження напівперіоду екскреції до 7 год.

3. Пероральна холецистографія чи довенна холеграфія. Відсут-
ність контрастування або пізніше та слабке заповнення жовчного мі-
хура і жовчовивідних шляхів.

4. Дослідження біоптату печінки. Накопичення пігменту в гепа-
тоцитах у вигляді аморфних гранул діаметром від 0,5 до 4 мкм, які
містять ліпофусцин.

Верифікація діагнозу синдрому Ротора.

1. Проба з бромсульфалеїном. Підвищена затримка фарби у кро-
ві через 45 хв від початку спостереження.

2. Проба з бенгальською рожевою, міченою ¹³¹I. Спостерігається
помірне зниження поглинання і виділення препарату.

3. Пероральна холецистографія чи довенна холеграфія. Достатнє
заповнення жовчного міхура. Жовчовивідні шляхи не заповнюють-
ся після довенного введення контрастної речовини.

4. Дослідження біоптату печінки. Відсутність накопичення ліпо-
фусцину в гепатоцитах.

Методики проведення діагностичних проб при ФГ.

Проба з голодуванням проводиться при рівні непрямого білі-
рубіну менше 30 мкмоль/л. Упродовж 2-х днів хворий має голоду-
вати або вживати їжу, що забезпечує 400 ккал на добу (наприклад,
800 г яблук або кефіру, при цьому прийом води не обмежується).
Некон'югований білірубін сироватки крові визначається натщесер-
це, у перший день проби, і через 48 годин. Проба вважається пози-
тивною при підвищенні рівня білірубіну більше, ніж у 1,5 рази (на
50–100%), в основному за рахунок некон'югованої фракції. Більш
низьке підвищення може спостерігатись і у здорових осіб. У хворих
з гемолізом рівень білірубіну при голодуванні не підвищується.

Тест з ксантинолу нікотінатом 0,3 г per os і **нікотиновою кис-**

лотою 40 мг довенно проводиться при рівні непрямого білірубину менше 30 мкмоль/л. При цьому після в/в введення нікотинової кислоти кров на контрольне дослідження береться через 3 години. Підвищення рівня непрямого білірубину відбувається за рахунок зниження осмотичної стійкості еритроцитів, транзиторного пригнічення активності УДФГТ та підсиленої продукції білірубину в селезінці. Проба вважається позитивною при підвищенні рівня білірубину більше, ніж у 1,5 рази (на 50–100%), в основному за рахунок некон'югованої фракції.

Проба з фенобарбіталом проводиться при гіпербілірубінемії більше 30 мкмоль/л. Фенобарбітал призначається в дозі по 3 мг/кг/добу (0,1–0,15 г/добу) впродовж 5–10 днів. Рівень непрямого білірубину контролюється до та після курсового призначення фенобарбіталу. Проба вважається позитивною при значному зниженні або нормалізації рівня білірубину крові.

Проба з кордіаміном проводиться при гіпербілірубінемії більше 30 мкмоль/л. Кордіамін вводиться по 2 мл на добу, підшкірно впродовж 3-х днів. Некон'югований білірубін сироватки крові визначається натщесерце у перший день проби і через 72 години. Проба вважається позитивною при значному зниженні або нормалізації рівня білірубину крові.

Послідовне застосування двох проб: спочатку проводять пробу з низькокалорійною дієтою (400 ккал/добу впродовж 3-х днів), а в подальшому призначають фенобарбітал 0,1 г/добу на ніч упродовж тижня. Рівень непрямого білірубину контролюється до початку проби, через 72 год на тлі голодування та після курсового призначення фенобарбіталу. Позитивною вважається проба, коли рівень білірубину зменшується більше, ніж у 3 рази від його показників, які визначалися після проби з низькокалорійною дієтою.

Бромсульфалеїнова проба. Належить до найбільш інформативних і чутливих методів дослідження поглинально-видільної функції печінки. Після одномоментного внутрішньовенного введення 5% стерильного розчину бромсульфалеїну з розрахунку 5 мг/кг маси тіла з вени іншої руки беруть кров і визначають концентрацію барвника. У нормі через 45 хвилин після введення барвника в крові залишається не більше 5% введеної дози. Інша частина бромсульфа-

леїну захоплюється клітинами печінки і виділяється в жовч. Проба вважається позитивною, якщо через 45 хв вміст барвника перевищує 6–12% від первинного рівня в крові, узятій через 3 хвилини.

Застосовують також модифіковану методику бромсульфалеїнової проби, з тривалим внутрішньовенним введенням барвника і аналізом кривої очищення плазми від бромсульфалеїну. Швидкість очищення добре відображає рівень плазматокруку в печінці, а також процеси поглинання і виділення барвника гепатоцитами.

Бромсульфалеїн швидко виводиться печінкою і екскретується із жовчю. Проте висока вартість, можливі побічні ефекти, які можуть бути смертельними, і незручності, властиві цьому дослідженню, обумовлюють рідкісне його застосування сьогодні.

При підозрі на синдром Дабіна-Джонсона кров для дослідження беруть через 45 хв і через 2 год після введення препарату. Концентрація бромсульфалеїну через 2 год вища, ніж через 45 хв після введення, і є наслідком повернення кон'югованого барвника в судинне русло після нормального первинного захоплення його печінкою.

Проба з бенгальською рожевою ^{131}J (Bengal Rosa, ^{131}J).

Радіоізотопний засіб. Швидко поглинається з крові полігональними клітинами печінки і через жовчні протоки поступає в кишківник. Через 24 год в печінці залишається не більше 4% препарату. При різних ураженнях печінки і жовчних шляхів швидкість проходження препарату через гепатобіліарну систему змінюється. Дози опромінення при в/в введенні 1 мКи складають для: печінки – 8 мГр (0,8 рад), яєчка – 1,4 мГр (0,14 рад), яєчника – 16 мГр (1,6 рад).

Показання:

Як діагностичний засіб для визначення функціонального стану печінки і жовчних шляхів при різних ураженнях гепатобіліарної системи.

Протипоказання:

Гіперчутливість до йод-вмістких лікарських засобів, вагітність, період лактації, дитячий вік, виражена лейкопенія.

Спосіб застосування і дози :

Довенно у кількості 0,6–0,8 мБк (15–20 мКи) у разі гепатохолецистосцинтиграфії.

Таблиця 1.6

Диференціальна діагностика функціональних гіпербілірубінемій

Синдром	Тип спадко-емства	Патогенез	Клінічні прояви	Лікування
1	2	3	4	5
Жильбера	Аутосомно-домінантний	Зниження активності УДФГТ, порушення захоплення білірубіну гепатоцитом	Частіше в хлопчиків, маніфестація у віці від 7 до 30 років. Інтермітуюча іктеричність склер і шкіри, рідко диспепсія, астенізація. Білірубін 85–100 мкмоль/л, за рахунок некон'югованої фракції.	Фенобарбітал, Флумецинол
Кріглера-Найяра 1 типу	Аутосомно-рецесивний	Відсутність УДФГТ	Маніфестація в перші години життя, ядерна жовтяниця важкого перебігу, білірубінова енцефалопатія. Білірубін > 200 мкмоль/л, за рахунок некон'югованої фракції.	Фототерапія, трансплантація печінки
Кріглера-Найяра 2 типу	Аутосомно-рецесивний	Зниження активності УДФГТ	Маніфестація в перші місяці життя, ядерна жовтяниця середнього ступеня тяжкості. Білірубін < 200 мкмоль/л, за рахунок некон'югованої фракції.	Фенобарбітал, фототерапія
Мейленграхта	Аутосомно-домінантний	Зниження активності УДФГТ	Маніфестація у період статевого дозрівання. Інтермітуюча іктеричність склер і шкіри. Білірубін 80–100 мкмоль/л, за рахунок некон'югованої фракції.	Фенобарбітал
Калька	Невідомий	Порушення захоплення білірубіну гепатоцитом	Маніфестація після перенесеного гострого вірусного гепатиту. Помірна гіпербілірубінемія до 50 мкмоль/л, за рахунок некон'югованої фракції.	Фенобарбітал
Дабіна-Джонсона	Аутосомно-домінантний	Порушення транспорту білірубіну в гепатоцит і з нього	Частіше у чоловіків 25–30 років. Жовтяниця, біль у правому підребер'ї, гепато- і сплено-мегалія. Білірубін до 100 мкмоль/л, за рахунок кон'югованої фракції.	Симптоматичне
Ротора	Аутосомно-домінантний	Порушення транспорту білірубіну в гепатоцит і з нього та порушення кон'югації білірубіну	Частіше в хлопчиків у пубертатному періоді. Жовтяниця, диспепсія, болі в правому підребер'ї. Білірубін до 100 мкмоль/л, з переважанням кон'югованої фракції.	Симптоматичне

1	2	3	4	6
Люсі-Дрісколл	Невідомий	Наявність інгібітора УДФГТ у молоці матері	У дітей перших днів життя, які знаходяться на грудному вигодовуванні. Білірубінова енцефалопатія. Виражена гіпербілірубінемія за рахунок некон'югованої фракції.	Прогрівання молока при 56°C упродовж 15 хв/відмова від грудного вигодовування
Синдром Аагенеса	Аутосомно-рецесивний	Гіпоплазія лімфатичних судин печінки з розвитком холестазу	Маніфестація в неонатальному періоді. Інтермітуючий перебіг жовтяниці. Можуть бути дегенеративні процеси ЦНС. Гіпербілірубінемія за рахунок кон'югованої фракції.	Симптоматичне
Хвороба Байлера	Невідомий	Перипортальний фіброз із порушенням відтоку жовчі	Маніфестація в перші тижні життя. Виражена жовтяниця, гіпербілірубінемія до 300 мкмоль/л, за рахунок кон'югованої фракції.	Симптоматичне
Фізіологічна новонароджених	Невідомий	Короткий період напівроспаду еритроцитів, затримка формування кон'югаційної системи	Легка іктеричність, яка виникає на 2–3 день після народження і зникає протягом найближчих 10-ти днів; гіпербілірубінемія до 100 мкмоль/л за рахунок непрямої фракції	Симптоматичне

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ.

Загальні принципи терапії функціональних гіпербілірубінемій.

1. Виведення кон'югованого білірубіну (підсилений діурез, активоване вугілля чи інші адсорбенти білірубіну в кишечнику).

2. Зв'язування циркулюючого білірубіну в крові (введення альбуміну в дозі 1 г/кг маси тіла впродовж 1 год). Особливо доцільне введення альбуміну перед замінним переливанням крові.

3. Руйнування білірубіну, фіксованого в тканинах за рахунок фототерапії. Максимальний ефект спостерігається при довжині хвиль 450 нм. Лампи із синім світлом більш ефективні, однак вони утруднюють спостереження за шкірою. Очі при проведенні процедури необхідно захищати. Фотодеградацію білірубіну підсилюють сонячне проміння, рибофлавін, холестирамін, оксигенобаротерапія.

4. При синдромах, зумовлених зниженням активності УДФГТ призначають індуктори мікросомальних ферментів: фенобарбітал до 5 мг/кг на добу, а після 12 років і глутетимід.

5. Використання достатнього водного навантаження з метою профілактики згущення жовчі.

6. Застосування урсодезоксихолевої кислоти при холестатичному синдромі у хворих на хворобу Байлера і Аагенеса.

7. Застосування додаткових доз вітамінів і мікроелементів. Вітамінотерапія проводиться у вигляді 20-денних курсів 1–2 рази на рік.

9. У критичних випадках – обмінне переливання крові.

NB! Призначення глюкокортикоїдів сприяє погіршенню стану пацієнтів.

Курація хворих із синдромом Жильбера, Мейленграхта, Калька.

Немедикаментозна терапія.

Як правило, після 40–45 років у хворих гіпербілірубінемія зникає чи зменшується. Однак таким пацієнтам слід уникати надмірних фізичних навантажень, прийому алкоголю, потенційно гепатотоксичних препаратів – анаболічних стероїдів, пероральних контрацептивів, глюкокортикоїдів, андрогенів, гепарину, рифампіцину, циметидину, левоміцетину, хлорамфеніколу, стрептоміцину, саліцилату натрію, ампіциліну, кофейну, етиніл-естрадіолу, парацетамолу та інших препаратів, що метаболізуються за участі УДФГТ.

Дієтотерапія. У період загострення рекомендовано дієтичне харчування згідно 5 стола за Певзнером.

Базова медикаментозна терапія.

- Фенобарбітал по 0,1 г 2–3 рази на день. Загальний курс лікування фенобарбіталом становить 2–3 тижні. За відсутності препарату можуть використовуватись комбіновані препарати барбітуратів, до складу яких входить фенобарбітал (барбовал, валокордін, валордін, корвалол, корвалтаб, корвалдін) в терапевтичній дозі.
- Флумецинол (зіксорин, сінкліт) 0,4 г 3 рази на день упродовж 10-ти днів, а потім 0,2 г 4 рази на день упродовж 7-ми днів.

Додаткова медикаментозна терапія.

- Нікетамід (кордіамін) по 20 крапель 3 рази на день внутрішньо впродовж 2-х тижнів або гепатопротектори:
- Аргініну цитрат в комбінації з бетаїном (бетаргін) по 1 ампулі 3 рази на день внутрішньо впродовж 4-х тижнів або

- Аргініну глутамат (глутаргін) по 2–3 таблетки 3 рази на день до 3-х тижнів.
- Гомеопатичний препарат галстена по 15–20 крапель 3 рази або по 1 таблетці 2 рази за 30 хв до їжі до 3-х тижнів.

ВІЙСЬКОВО-ЛІКАРСЬКА ЕКСПЕРТИЗА.

Функціональна гіпербілірубінемія з постійним підвищенням білірубіну більше ніж на 30 мкмоль/л відноситься до пункту «В» статті 13 додатка № 1 наказу МОУ № 402 від 14.08.2008 р.

При вперше виявленій гіпербілірубінемії (у 2-х та більше аналізах крові) призовники та громадяни визнаються тимчасово непридатними з обов'язковими двома обстеженнями за цей час з метою виключення хронічної патології печінки.

САНАТОРНО-КУРОРТНЕ ЛІКУВАННЯ

Не показане, теплові і електричні фізіотерапевтичні процедури на ділянку печінки шкідливі.

ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) включає спектр жирової хвороби печінки у осіб, які не зловживають алкоголем, від простого стеатозу до стеатогепатиту і цирозу.

Неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) — захворювання печінки неалкогольної етіології з ознаками жирової дистрофії та лобулярним гепатитом, для якого характерне підвищення активності печінкових ферментів у крові й морфологічні зміни в біоптатах печінки, як при алкогольному гепатиті, але вони спостерігаються в осіб, які не вживають алкоголю.

КЛАСИФІКАЦІЯ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ Класифікація МКХ-10.

К 76.0. Жирова дегенерація печінки, не класифікована в інших рубриках.

Клінічні варіанти та дефініція НАЖХП.

- *Неалкогольний стеатоз* — наявність стеатозу печінки при відсутності гепатоцелюлярного ураження в формі балонної дегенерації гепатоцитів чи при відсутності фіброзу. Ризик прогресування до цирозу і печінкової недостатності мінімальний.
- *Неалкогольний стеатогепатит* — наявність стеатозу печінки і запалення з ураженням гепатоцитів (балонна дегенерація) з фібро-

зом чи без фіброзу. Даний стан може прогресувати до цирозу, печінкової недостатності і в рідкісних випадках — до раку печінки.

- *Цироз внаслідок НАСГ* — цироз печінки без очевидних причин. Пацієнти з криптогенним цирозом володіють множинними факторами метаболічного ризику, такими як ожиріння і метаболічний синдром.

Основні клінічні синдроми:

1. Диспепсичний синдром.
2. Больовий синдром.
3. Метаболічний синдром.
4. Синдром гепатомегалії.
5. Астенічний синдром.

Основні ускладнення і наслідки:

1. Фіброз печінки.
2. Гепатолієнальний синдром.
3. Цироз печінки.
4. Портальна гіпертензія.
5. Рак печінки.

ДІАГНОСТИКА НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ.

Найбільш типові скарги: незначний дискомфорт у черевній порожнині, біль у правому верхньому квадранті живота, слабкість і нездужання. Частіше хворі звертаються до лікаря з приводу інших захворювань: артеріальної гіпертензії, ЖКХ, ішемічної хвороби серця, цукрового діабету, хвороби периферичних судин, а порушення функції печінки виявляється у них випадково. Часто відмічається безсимптомний перебіг захворювання.

При зборі анамнезу відсутні вказівки на зловживання алкоголем, дані за перенесений вірусний гепатит, обтяжений анамнез щодо спадкових захворювань печінки (хвороби Вільсона-Коновалова, гемохроматозу). Обов'язково враховується споживання алкоголю, що при НАСГ не повинно перевищувати 20 мл/добу для жінок і 30 мл/добу для чоловіків.

При огляді звертають увагу на підвищення маси тіла, ознаки абдомінального ожиріння у вигляді збільшення округлості талії > 94 см у чоловіків та > 80 см у жінок. При цирозі печінки – симптоми портальної гіпертензії у вигляді «голови медузи».

При пальпації відмічається гепатомегалія, іноді пальпаторна болісність у правому підребер'ї. При цирозі печінки – асцит, спленомегалія.

Лабораторна діагностика: підвищення активності АСТ, АЛТ, ГГТП, лужної фосфатази; гіперхолестеринемія, гіпертригліцеридемія, зниження холестерину ліпопротеїнів високої щільності, гіперглікемія; відсутність маркерів вірусного гепатиту. *При фіброзі печінки:* підвищення маркерів фібротизації (*прямих* – гіалуринової кислоти, колагену IV або VI типу, аміно-термінального пропептиду проколагену III, матриксних металопротеїназ (ММР), тканинних інгібіторів металопротеїназ (ТІМР) та *непрямих* – АЛТ, АСТ; аполіпопротеїну А1, альфа-2-макроглобуліну (А2М), феритину, гаптоглобіну). На підставі розрахунку співвідношень окремих маркерів або їх комбінацій розроблений ряд індексів та діагностичних панелей оцінки процесів фіброзування: FibroTest, ActiTest, FibroMaxTest (FibroTest, ActiTest, NashTest, AshTest, SteatoTest).

Інструментальна діагностика

— *Ультразвукове дослідження* ОЧП та *доплерографія* портальної системи – збільшення розмірів печінки, підвищення її акустичної щільності. При цирозі – крім змін розмірів, форми, контурів та структури печінки виявляють спленомегалію, розширення воротної вени $> 1,5$ см, відсутність її розширення на виході, що свідчить про підвищення тиску, гепатофугальний кровоток по воротній вені, кавернозну трансформацію у воротах печінки, варикозне розширення селезінкової вени, розширення портокавальних анастомозів, реканалізацію пупкової вени (синдром Крювельє-Баумгартена).

— *Біопсія печінки з гістологічним дослідженням біоптатів* – жирова дистрофія, запалення (лобулярне чи портальне), можуть виявлятися тільки Меллорі, ознаки фіброзу або цирозу, дегенерації та балонної дистрофії гепатоцитів.

— *Комп'ютерна томографія* – помірна гепатомегалія з крупнокрапельною жировою дистрофією паренхіми печінки.

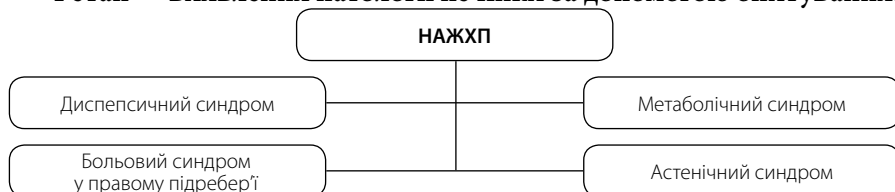
— *Радіонуклідне сканування* (з колоїдом сірки, міченим ^{99}Tc) – вогнищевий стеатоз.

— *Фіброеластометрія (фіброскан)* – підвищення щільності печінкової тканини, явища фіброзу, цирозу печінки.

Оцінюють стадію фіброзу в кілопаскалях (кПа) від F_0 до F_4 згідно системи METAVIR: $F_0 - < 5,8$ кПа; $F_1 - 5,9-7,2$ кПа; $F_2 - 7,3-9,5$ кПа; $F_3 - 9,6-13,5$ кПа; $F_4 > 13,5$ кПа.

ЕТАПИ ДІАГНОСТИЧНОГО ПОШУКУ.

I етап — виявлення патології печінки за допомогою опитування.



II етап — уточнення патології печінки за допомогою фізикального обстеження.



III етап — діагностика НАЖХП за допомогою лабораторних методів дослідження.



Обов'язкові лабораторні дослідження при НАСГ:

- загальний аналіз крові (варіант норми);
- загальний аналіз сечі (варіант норми);
- копрограма з реакцією на приховану кров (варіант норми);
- біохімічний аналіз крові: загальний білірубін з фракціями (варіант норми чи підвищення); АСТ, АЛТ, ГГТП, лужна фосфатаза (підвищення); загальний білок (варіант норми); сечова кислота, сечовина (варіант норми чи підвищення); глюкоза (варіант норми чи гіперглікемія);
- протеїнограма (варіант норми);

- ліпідограма (підвищення рівня загального холестерину, тригліцеридів);
- маркери вірусних гепатитів (відсутність інфікування вірусами гепатитів В, С, D, G).

Додаткові лабораторні дослідження при НАСГ:

- коагулограма;
- альфа-фетопротейн (в межах норми);
- церулоплазмін (в межах норми);
- маркери аутоімунного ураження: анти-SMA, анти-ANA, анти-LKM₁, анти-SLA (відсутність маркерів АІГ);
- бактеріограма калових мас (ознаки дисбіозу);
- FibroTest, ActiTest, FibroMaxTest (FibroTest, ActiTest, NashTest, AshTest, SteatoTest) – ознаки фібротизації, активності неалкогольного та алкогольного ураження печінки, стеатозу.

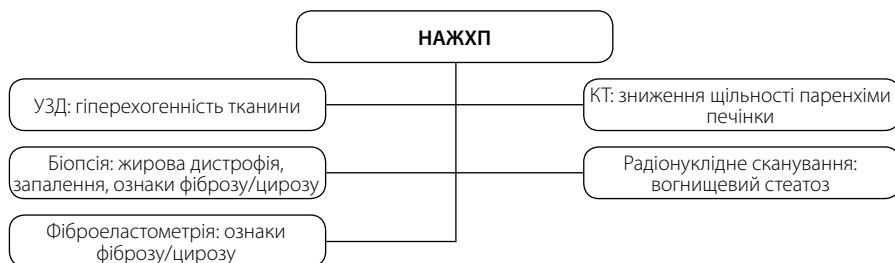
При дослідженні печінкових проб найчастіше спостерігається підвищення активності АЛТ і АСТ в крові. Активність лужної фосфатази підвищується менше, ніж у половини хворих, а рівень білірубину підвищується рідко. Характерними є порушення ліпідного профілю у вигляді зростання рівнів загального холестеролу і тригліцеридів та зниження холестеролу ліпопротеїдів високої щільності. При цьому відсутні маркери аутоімунного запалення та вірусних гепатитів (табл. 1.7).

Таблиця 1.7

Специфічні маркери хронічних вірусних гепатитів

Стадія ХВГ	ХВГ В	ХВГ D	ХВГ С
Реплікації (реактивації)	HBV DNA HbeAg HbsAg anti-HBcor IgM	HDV RNA anti-HDV Ig M (+ HBsAg)	HCV RNA anti-HCV Ig M anti-HCVcorIgM anti-HCV NS4
Інтеграції (для ХВГ В)	HbsAg anti-HBcor IgG anti-HBs IgG anti-HBe IgG	не характерна	не характерна
Латентна стадія (для ХВГ D і С)		anti-HDV IgG (+ HBsAg)	anti-HCV Ig G anti-HCVcorIgG anti-HCV NS4
Маркери перенесеного ГВГ	HbsAg anti-HBcor IgG anti-HBs IgG anti-HBe IgG	anti-HDV Ig G (+ HBsAg)	anti-HCV Ig G

IV етап — діагностика НАЖХП за допомогою інструментальних методів дослідження.



За допомогою ультразвукографічного дослідження органів черевної порожнини виявляють збільшення розмірів печінки та підвищення ехогенності тканини за рахунок жирової інфільтрації; при цирозі печінки – прояви портальної гіпертензії.

Пункційну біопсію та гістологічне дослідження біоптату печінки проводять рідко, з метою диференціальної діагностики з іншими хронічними дифузними захворюваннями печінки та для встановлення форми і активності НАЖХП. Для уточнення ступеня фіброзу віддають перевагу неінвазивній методиці фіброеластометрії (фіброскан). Для диференціального діагнозу з вогнищевими утвореннями та фіброзом рекомендовані комп'ютерна томографія та радіонуклідне сканування (з колоїдом сірки, міченим ^{99m}Tc).

Основні клініко-морфологічні форми НАСГ (J. Ludwig, 2000):

1. Макровезикулярна жирова печінка без фіброзу, з мінімальними запальними змінами. Перебіг прогресуючий.
2. Макровезикулярна жирова печінка з помірними центролобулярними змішаними запальними інфільтратами. У 3-й зоні – помірний фіброз. Прогресування хвороби повільне, в окремих випадках призводить до стеатогепатогенного цирозу.
3. Підгострий (субфульмінантний) тип. Жирова печінка (макро-мікровезикулярна) з субмасивними (по типу центрозонових, мостоподібних) некрозами зі змішаними запальними інфільтратами. Можливий розвиток печінкової недостатності та смерті впродовж декількох місяців.

Таблиця 1.8

Критерії оцінки гістологічної активності НАСГ (E. Brunt, 2002)

Ступінь активності	Стеатоз	Балонна дистрофія	Запалення
I – м'який	<33–66%; крупнокрапельний	Мінімальна, в 3-й зоні ацинуса	Лобулярне – розсіяна чи мінімальна інфільтрація ПЯЛ* і мононуклеарами; портальне – відсутнє чи мінімальне.
II – помірний	>33–66%; крупно- і дрібнокрапельний	Помірна, в 3-й зоні ацинуса	Лобулярне – помірна інфільтрація ПЯЛ і мононуклеарами**; портальне – відсутнє чи помірне.
III – важкий	>66%; (3-тя зона чи панацинарно); крупно- і дрібнокрапельний	Домінує в 3-й зоні ацинуса, представлена панацинарно	Лобулярне – виражена дифузна інфільтрація ПЯЛ і мононуклеарами***; портальне – помірне.

** поліморфно-ядерні лейкоцити; ** може не поєднуватись з балонною дистрофією гепатоцитів і/чи перицелюлярним фіброзом; *** максимально виражено в 3-й зоні ацинуса поряд з балонною дистрофією і перисинусоїдальним фіброзом.*

Таблиця 1.9

Стадії фіброзу при НАСГ (E. Brunt, 2002)

Стадії фіброзу	Гістологічні зміни
I	Перисинусоїдальний (перицелюлярний) фіброз в 3-й зоні ацинуса – вогнищевий чи розповсюджений
II	Вогнищевий чи розповсюджений перипортальний фіброз
III	Портоцентральні септи
IV	Циротична трансформація (утворення несправжніх часток)

V етап — диференціальна діагностика НАЖХП та формулювання клінічного діагнозу.

НАЖХП – часте захворювання печінки, про яке слід пам'ятати під час проведення диференціальної діагностики у пацієнтів з гепатомегалією, стійким підвищенням активності печінкових ферментів та відсутністю клінічної симптоматики, особливо при ожирінні, цукровому діабеті, гіперліпідемії. У першу чергу виключають вірусний (В, С, D, G), алкогольний, аутоімунний гепатит (I–III типів), обмінні захворювання печінки (хворобу Вільсона-Коновалова, гемохроматоз, вроджену недостатність α_1 -антитрипсину). При неалкогольному стеатогепатиті в анамнезі хворих відсутні вказівки на прийом алкогольних напоїв, що є дуже важливим при постановці діагнозу, оскільки лабораторні й гістологічні ознаки алкогольної хвороби печінки і неалкогольного стеатогепатиту схожі.

Консультації фахівців:

— ендокринолога – за наявності гіперглікемії.

Зразки формулювання діагнозу:

1. *Жирова дистрофія печінки без порушення функції.*
2. *Неалкогольний стеатогепатит, стадія загострення, з помірно вираженою активністю.*

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ.

Дієтотерапія. Дієта згідно 5 стола, при цукровому діабеті за 9 столом.

Загальноприйнятої схеми лікування жирової дистрофії і неалкогольного стеатогепатиту не існує.

До основних принципів терапії НАСГ відносять:

- низькокалорійні дієти в комбінації з фізичними вправами;
- відміна потенційно гепатотоксичних препаратів;
- корекція гіперліпідемії та гіперглікемії;
- застосування гепатопротекторів-антиоксидантів;
- корекція кишкового дисбіозу.

Найчастіше в лікуванні хворих використовують такі групи препаратів:

- препарати фосфатидилхоліну (*ессенціалє Н, енерлів, ліволін-форте, л'есфаль*);
- препарати, що містять природні амінокислоти (*глутаргін, бетаргін*);
- при порушеннях ліпідного профілю – статини (*аторвастатин, симвастатин*);
- при порушеннях вуглеводного обміну – сенситайзери інсуліну (*метформін, піоглітазон*);
- пребіотики (*лактолоза*);
- вітамін Е (*токоферол*).

Схеми лікування залежать від форми та ступеня активності хвороби. Рекомендоване застосування таких препаратів:

1. Внутрішньовенне введення 5–10 мл есенціалє Н (на аутокрові) 10–14 днів з переходом на есенціалє форте Н чи енерлів (1–2 капсули 3 рази на день), чи ліволін-форте (1–2 капсули 3 рази на день). Загальний курс лікування фосфатидилхоліном (ессенціалє форте Н, енерлів) від

1-го до 6-ти місяців; при застосуванні ліволіну-форте, що містить вітаміни групи В, Е, нікотинамід в лікувальній дозі, 1–3 місяці.

2. Внутрішньовенне (дуже повільно) або внутрішньом'язове введення адеметіоніну (гептрал) 400–800 мг на добу 10 днів з переходом на таблетований адеметіонін (гептрал) 400 мг 2 рази на день. Загальний курс лікування 1–3 місяці.

3. Урсодезоксихолева кислота (урсохол, урсофальк, урсолів, урсосан) 250 мг у дозі 10–15 мг/кг маси тіла, у середньому по 1–2 капсули 3 рази на день впродовж 3–6-ти місяців.

4. Внутрішньовенне краплинне введення аргініну глютамату (глютаргіну) 2 г на добу 5–10 днів з переходом на таблетований прийом глютаргіну по 2–3 таблетки 3 рази на день упродовж 2-3 тижнів.

5. Препарати альфа-ліпоєвої кислоти (діаліпон, берлітрон, еспаліпон) призначають 12 мл (300 Од) в/в краплинно в 200 мл 0,9% розчину натрію хлориду впродовж 30 хвилин, захищаючи приготовлений розчин алюмінієвою фольгою від світла. Курс лікування 5–10 ін'єкцій, з переходом на пероральний прийом по 1 таб. (300 мг) 2 рази на добу до 1,5–2 місяців.

6. Отримані обнадійливі результати щодо ефективного застосування у хворих із НАСГ біциклолу. Препарат володіє гепатопротекторним, антиоксидантним та гіполіпідемічним ефектом. Біциклол призначають по 50 мг (2 таблетки) 3 рази на добу впродовж 1–3 місяців.

7. Статини (аторвастатин, симвастатин) 10–40 мг 1 раз на день під контролем ліпідограми та трансаміназ не рідше 1 разу на місяць.

8. Бігуаніди (метформін) 850 мг 2 рази на день впродовж 3–6-ти місяців.

9. Препарати лактулози (дуфалак, нормазе, лактувіт та ін.) в дозі до 1 г/кг маси тіла на добу.

10. У випадку синдрому надмірного бактеріального зростання у тонкій кишці доцільне лікування короткими курсами метронідазолу 750 мг за добу, рифаксиміну (альфа норміксу) 600 мг за добу впродовж 7–10 днів.

11. Анорексигенний препарат – інгібітор кишкової ліпази орлістат (ксенікал, алай) 120 мг по 1 капсулі 3 рази на день під час прийому їжі (при недостатній ефективності дієти з фізичною активністю). Орлістат не рекомендований при холестатичному синдромі.

12. Вітамін Е (токоферол) в дозі 200 мг 2–4 рази на добу, після їжі, тривало (під контролем згортальної системи крові).

Тривалість стаціонарного лікування.

Обстеження проводиться в умовах стаціонару, контрольні дослідження і лікування амбулаторно. Тривалість 1–3–6 місяців, залежить від важкості захворювання.

Критерії ефективності лікування:

- зменшення клінічних проявів;
- нормалізація біохімічних проб печінки;
- зменшення ознак жирової дистрофії та запалення при морфологічному дослідженні.

ВІЙСЬКОВО-ЛІКАРСЬКА ЕКСПЕРТИЗА.

Наявність неалкогольного стеатогепатиту має бути підтверджена обстеженням в умовах спеціалізованого відділення за результатами пункційної біопсії, а за неможливості її проведення або відмови від неї – клінічними, лабораторними, інструментальними даними, що свідчать про стабільність ураження печінки. Громадяни, військовослужбовці, особи офіцерського складу, які приймаються та проходять військову службу за контрактом, особи рядового, сержантського, старшинського, офіцерського складу, прапорщики (мічмани) за наявності хронічного гепатиту токсичної, аутоімунної та криптогенної етіології оглядаються за статтею 54 додатка № 1 наказу МОУ № 402 від 14.08.2008 р.

До пункту «А» цієї статті відносяться хронічні токсичні, аутоімунні, криптогенні гепатити зі значною активністю (підвищення показників трансаміназ більш як у 10 разів).

До пункту «Б» відносяться хронічні гепатити з помірною та мінімальною активністю (помірна активність – підвищення показників трансаміназ у 5 – 10 разів порівняно з нормою, мінімальна активність – підвищення показників трансаміназ до 5 разів).

САНАТОРНО-КУРОРТНЕ ЛІКУВАННЯ.

Хворим з мінімальною та помірною активністю НАСТГ може бути рекомендоване санаторно-курортне лікування з використанням мінеральних вод малої, а в окремих випадках середньої мінералізації (Березівські мінеральні води, Лужанська, Куяльник, Миргородська, Моршинська).

Мінеральну воду призначають у теплому вигляді температурою 40–45°C від 100 до 250 мл на прийом, тричі на добу, перед вживанням їжі. При підвищеному кислоутворенні мінеральна вода призначається за 90–60 хв перед вживанням їжі, іноді й через 40 хв після вживання їжі на висоті травлення. При зниженій кислотопродукції в шлунку воду призначають за 30 хв перед вживанням їжі.

Хворим на НАСГ в неактивній фазі чи при мінімальній активності процесу можуть призначатись бальнеопроцедури (мінеральні, кисневі, хвойні, йодобромні ванни), мітигované грязелікування призначають тільки в неактивній фазі захворювання.

Термін санаторно-курортного лікування: 21–24 дні.

Протипоказання: гострий гепатит, НАСГ високого ступеня активності, декомпенсовані цирози печінки, аутоімунний гепатит, пухлини, ехінококоз печінки.

ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ СИНДРОМУ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКА

Синдром подразненого кишечника (СПК) — розлади моторної і секреторної функції кишечника, що характеризуються наявністю болю чи абдомінального дискомфорту 3 дні за місяць упродовж останніх 3-х місяців у сполученні з двома з наступних 3-х ознак: 1) купіруються чи зменшуються після акту дефекації; 2) асоціюються зі зміною частоти стільця; 3) асоціюються зі зміною форми калу.

КЛАСИФІКАЦІЯ СИНДРОМУ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКА

Класифікація МКХ-10.

К 58. Синдром подразненого кишечника.

К 58.0. Синдром подразненого кишечника з діареєю.

К 58.9. Синдром подразненого кишечника без діареї.

К 59.0. Синдром подразненого кишечника із запором.

Класифікація СПК залежно від характеристики випорожнень.

1. СПК із закрепом (СПК-С) – тверді або грудкуваті випорожнення $\geq 25\%$ та рідкі або водяністі випорожнення $< 25\%$.

2. СПК з діареєю (СПК-D) – рідкі або водяністі випорожнення $\geq 25\%$ та тверді або грудкуваті випорожнення $< 25\%$.

3. СПК змішаний (СПК-M) – тверді або грудкуваті випорожнення $\geq 25\%$ та рідкі або водяністі випорожнення $\geq 25\%$.

4. СПК неспецифічний – наявні розлади консистенції випорожнень недостатні для застосування критеріїв перших 3-х варіантів СПК.

Основні клінічні синдроми:

1. Больовий синдром.
2. Диспепсичний синдром.
3. Діарейний синдром.
4. Обстипаційний синдром.
5. Астено-вегетативний синдром.

ДІАГНОСТИКА СИНДРОМУ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКА.

Найбільш типові скарги: біль у черевній порожнині, що найчастіше поєднується із запорами, рідше – з проносами чи чергуванням запорів і проносів. Біль при СПК підсилюється після їжі, зменшується після акту дефекації чи відходження газів, може підсилюватись під час менструації та не виникає в нічний час.

При зборі анамнезу у хворих враховують наявність діагностичних критеріїв СПК та активно виявляють «симптоми тривоги», до яких належать: лихоманка, домішки крові в калі, кишкові розлади, що переривають сон, немотивоване схуднення, постійний інтенсивний біль у животі як єдиний провідний симптом ураження ШКТ, рак товстої кишки у родичів, анемія, лейкоцитоз, коли хворий підлягає детальному обстеженню системи органів травлення із обов'язковим проведенням фіброколоноскопії (ФКС).

При огляді звертають увагу на тілобудову, забарвлення шкіряного покриву, товщину підшкірної клітковини, дермографізм, тремор кистей, вологість долонь, стан язика і зубів. Найчастіше фізикальний статус без особливостей, рідко – астено-невротичні прояви, ознаки вегетативної лабільності.

При пальпації можна виявити зону спастичного і болісного ущільнення та підсилення перистальтики кишечника.

ЕТАПИ ДІАГНОСТИЧНОГО ПОШУКУ.

І етап — виявлення діагностичних критеріїв синдрому подразненого кишечника.



Діагностичні критерії СПК (згідно Римського консенсусу III, 2006 р.)

I. Рецидивуючий абдомінальний біль чи дискомфорт упродовж щонайменше 3 днів на місяць за останні 3 місяці, що супроводжується двома або більше з нижченаведених ознак:

- покращення після дефекації;
- початок захворювання супроводжується зміною частоти випорожнень;
- початок захворювання супроводжується зміною консистенції випорожнень.

II. Критерії мають бути присутніми впродовж останніх 3-х місяців та з'явитися щонайменше за 6 місяців до встановлення діагнозу.

Додаткові діагностичні критерії СПК:

- порушення частоти випорожнень: ≤ 3 випорожнень на тиждень або > 3 випорожнень на день;
- неправильна форма випорожнень (грудкуваті або рідкі випорожнення);
- напування при дефекації;
- імперативні позиви, відчуття неповного випорожнення, виділення слизу з калом та здуття живота.

Біль при СПК носить спастичний, атонічний чи змішаний (спастико-атонічний) генез. Спастичний біль часто локалізується у проекції сигмовидної кишки, ілеоцекальної зони, печінкового та селезінкового кутів, за інтенсивністю може досягати вираженої коліки. Пальпаторно при цьому виявляється зона спастичного і болісного ущільнення та підсилення перистальтики. Атонічні болі чітко не локалізовані, тупого характеру, частіше виникають у мезогастральній ділянці, можуть супроводжуватися здуттям,

відчуттям переповнення і розпирання. При спастико-атонічних болях у ділянці спазму виявляється зона бурчання, а проксимальніше – пальпується роздута ділянка кишечника.

Стілець при запорах твердий, у вигляді маленьких кульок; при проносах стілець рідкої чи м'якої консистенції, іноді з домішками слизу (рис 1.3). Характерними особливостями діареї при СПК виступають: відсутність у нічний час, виникнення вранці, після сніданку (синдром ранкового натиску), невелика частота актів дефекації (4 рази на день), характерний стілець з невеликими інтервалами впродовж короткого періоду, коли загальна маса фекалій не перевищує 200 мл на добу. Кров у стільці відсутня, якщо немає супутнього геморою чи сфінктериту.

Для СПК характерне виникнення клінічної симптоматики у молодому віці, відносна стабільність клінічних симптомів упродовж тривалого періоду спостереження, зв'язок скарг зі стресовими ситуаціями, наявність тривожно-депресивних розладів та позакишкових проявів у вигляді дизурії, раннього насичення після їжі, нудоти, фіброміалгії, болю в попереку та головного болю. Порушення психофізіологічного статусу проявляється швидкою стомлюваністю, слабкістю, парестезіями, серцебиттям, пітливістю, іноді прискореним сечовипусканням. Звертає на себе увагу відсутність суб'єктивних проявів у нічний час та невідповідність чисельних скарг і даних об'єктивного обстеження.

II етап — встановлення варіанту СПК згідно Брістольської шкали оцінки калу.

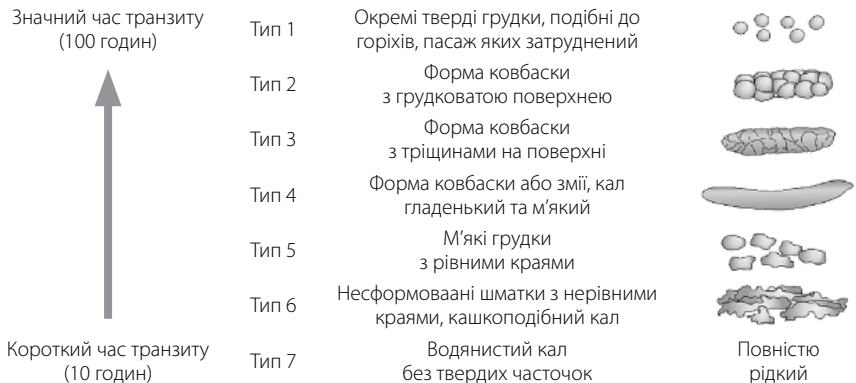
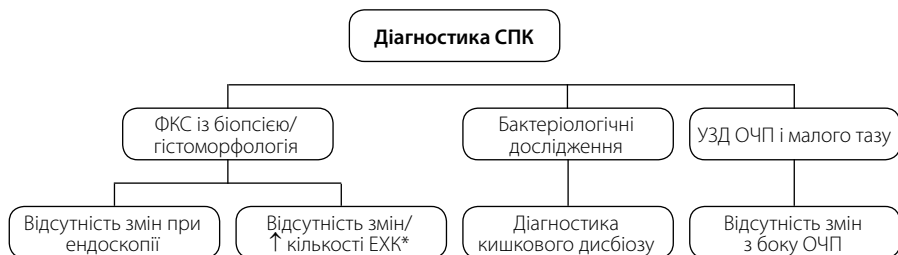


Рис. 1.3. Брістольська шкала оцінки калу.

III етап — підтвердження діагнозу СПК за допомогою лабораторно-інструментальних методів дослідження.



*Примітка: * ЕХК – ентерохромафінні клітини.*

Обов'язкові дослідження:

- клінічний аналіз крові (варіант норми);
- загальний аналіз сечі (варіант норми);
- загальний білірубін і фракції, АСТ, АЛТ, ЛФ, ГГТП, глюкоза (варіант норми);
- копрограма, кал на приховану кров;
- посів калу на патогенну мікрофлору і яйця глистів;
- дихальний тест з лактулозою або глюкозою і/чи
- бактеріологічне дослідження калу;
- УЗД органів черевної порожнини і малого тазу;
- ректороманоскопія з біопсією.

Додаткові дослідження (за наявності показів):

- тест на лактазну і дисахаридазну недостатність (елімінаційна дієта з виключенням молока, молокопродуктів та сорбітолу впродовж 2-х тижнів) і/чи
- дихальний тест з Д-ксилозою, лактозою, сорбітолом;
- тести на целиацію: антигліадинові антитіла (АГА IgG, IgA), ендомізіальні антитіла (ЕМА IgA), антитіла до тканинної трансглютамінази (tTG);
- визначення маркерів запалення у товстій кишці (калпротектин, лактоферин);
- екзокринна функція підшлункової залози (фекальна еластаза-1);
- гормональний тиреоїдний профіль (рівень Т3, Т4, ТТГ);

- іригоскопія;
- фіброколоноскопія з біопсією;
- відеокапсульна ендоскопія;
- віртуальна колоноскопія.

Консультації фахівців:

- невролога;
- психотерапевта;
- проктолога;
- гінеколога;
- уролога.

IV етап — диференціальна діагностика СПК та формулювання клінічного діагнозу.

Синдром подразненого кишечника слід диференціювати з хронічними запальними захворюваннями кишечника (хворобою Крона, неспецифічним виразковим колітом), інфекційними й паразитарними ураженнями (лямбліоз), пухлинами, дивертикульозом кишечника, ішемічним та радіаційним колітом, хронічним панкреатитом, ендокринними захворюваннями – гіпертиреозом (характерні проноси), гіпотиреозом (характерні запори), ентеропатіями, карциноїдним синдромом, імунodefіцитними станами.

Діагноз СПК встановлюється шляхом виключення клінічних та лабораторно-інструментальних ознак зазначених захворювань, проте при наявності чітких діагностичних критеріїв захворювання згідно Римського консенсусу III та за відсутності «симптомів тривоги» у молодих пацієнтів може встановлюватись у якості робочого діагнозу з наступним курсом пробної терапії та її оцінки через 2 тижні лікування.

Зразки формулювання діагнозу:

1. Синдром подразненого кишечника, діарейний варіант, асоційований з кишковим дисбіозом III ступеня.
2. Синдром подразненого кишечника, неспецифічний варіант.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ

Дієтотерапія. Рекомендована дієта з виключенням продуктів і напоїв, що індивідуально погано переносяться і/чи обмеженням продук-

тів з високим вмістом FODMAPs (ферментуємі оліго-, ди-, моносахариди і поліюли), здатних викликати розтягнення кишкового просвіту (табл. 1.10).

Таблиця 1.10

Продукти харчування з високим вмістом FODMAPs

Тип продуктів	Вільна фруктоза	Лактоза	Фруктани	Галактоолігосахариди	Поліюли
Фрукти	Яблуко, вишня, груша, кавун		Персик, хурма, кавун		Яблуко, абрикос, груша, авокадо, вишня, нектарин, чорнослив, ожина
Овочі	Спаржа, артишок, горох		Артишок, червоний буряк, брюссельська капуста, цикорій, фенхель, часник, цибуля, цибуля-порей, горох		Цвітна капуста, гриби, стручковий горох
Зернові			Пшениця, жито, ячмінь		
Горіхи і насіння			Фісташки		
Молоко і молочні продукти		Молоко, йогурт, морозиво, м'які сири, заварний крем			
Бобові			Боби, квасоля, нут	Боби, квасоля, нут	
Інші	Мед, високофруктозний кукурудзяний сироп		Напої з цикорію		Сорбіт, манніт, мальтїт, ксилїт, ізомальтїт
Харчові добавки			Інулін, фруктоолігосахариди		

При обстипаційному синдромі рекомендують:

1. Включати в раціон достатню кількість харчових волокон і пектинів – взимку вживати щодня 0,5 кг овочів і фруктів будь-якої кулінарної обробки, влітку збільшити їх кількість до 1 кг (за індивідуальної переносимості).
2. Вживати достатню кількість рідини – щодня випивати не менше 1,5–2 л безалкогольних напоїв, включаючи чай, каву, компоти, соки.
3. Бажано вживати в їжу «темні» сорти хліба, що містять харчові волокна, в основному хліб, що випікається з борошна «грубого» помолу.

4. Серед кисломолочних продуктів віддавати перевагу свіжому «одноденному» кефіру, можна з додаванням 1–2 ч. л. рослинної олії.

5. Показана систематична рухова активність: швидка ходьба впродовж 1 год без частих зупинок, плавання в басейні, регулярна гімнастика й ін. Якщо такої можливості немає, то рекомендується проводити щоденний самомасаж передньої черевної стінки по ходу годинникової стрілки 1–2 хвилини (бажано в ранкові години до сніданку).

6. Сніданок хворого із закрепамі має включати сухофрукти, овочеві салати, вінегрети, хліб із висівками чи «темні» сорти хліба, кисло-молочні продукти. Один із «ранкових блоків» для таких хворих: напередодні ввечері замочити в окропі 6–10 ягід чорносливу (тобто приготувати настій, а ранком випити його і з'їсти ягоди). Потім поснідати з обов'язковим вживанням склянки будь-якого соку (морквяного, томатного, сливового) і невеликої кількості салату зі свіжих овочів чи фруктів (за індивідуальної переносимості).

При неефективності наведених рекомендацій додатково призначаються проносні середники.

Медикаментозна терапія синдрому подразненого кишечника.

Стандартні методи лікування синдрому подразненого кишечника передбачають застосування спазмолітиків, антидепресантів, проносних засобів, антидіарейних препаратів, агоністів та антагоністів рецепторів серотоніну. Альтернативна фармакологічна корекція СПК включає використання антибіотиків, пробіотиків, ферментів, сорбентів.

При різних типах дискінезії товстої кишки препаратом вибору є мебеверин (меверин); при спастичній і гіпермоторній дискінезії призначають меверин 200 мг 2 рази на день чи отилонію бромід по 1 табл. 2–3 рази на добу, чи пінаверію бромід 50–100 мг 3 рази на день за 30 хв до їжі, чи альверин у поєднанні з симетиконом по 1 капсулі тричі на день перед прийомом їжі впродовж 3–4-х тижнів. У ряді випадків ефективні прифінію бромід, бутилскополамін, що призначають у терапевтичній дозі впродовж 4 тижнів.

При гіпомоторній дискінезії призначають меверин 200 мг 2 рази на день та прокінетичні препарати, що діють на рівні кишечника – мосаприд 5 мг чи ітоприду гідрохлорид 50 мг по 1 таблетці 2–3 рази на день до прийому їжі, чи прукалоприд 1 мг по 1–2 таб. 1 раз на добу у середньому на 4 тижні.

При виборі засобу для усунення обстипаційного синдрому враховують механізм дії препарату, його переносимість та безпечність. За необхідності швидкого очищення кишечника перевагу віддають сольовим послаблюючим, при плануванні довготривалого застосування, крім ефективності препарату, слід враховувати його безпечність. Найбільш безпечними на сьогоднішній день визнані лактулоза, препарати насіння подорожника, макроголь.

1. Препарати, що подразнюють нервово-м'язовий апарат кишки і підсилюють перистальтику

- Препарати рослинного походження на основі сени – сенаде, сеннадексин, глаксене, антисенин, сенапур, агіолакс, софтовак. Дозу підбирають індивідуально, використовують обмежено, з періодичною зміною на інші групи послаблюючих у зв'язку з побічними ефектами.
- Комбіновані рослинно-фруктові препарати – кафіол, регулакс; кора крушини, жостір, ревіль, рицинова олія.
- Препарати біохімічного синтезу, що діють на рівні товстої кишки – бісакодил у таблетках (використовують по 1–3 таблетки ввечері напередодні дефекації або вранці) та свічках (використовують безпосередньо перед актом дефекації), гутталакс, піколакс чи агіолакс піко (натрію пікосульфат) 10–20 крапель однократно ввечері.

2. Препарати, що збільшують об'єм і змінюють консистенцію калу

- Сольові послаблюючі (магнію сульфат), багатоатомні спирти (сорбіт, ксиліт), агар-агар, насіння льону, морська капуста, водорості, сирий картопляний сік, трав'яні збори, кропива.
- Макроголь 4000 (діагнол, форлакс) по 1–2 пакетики за добу, рекомендують приймати вранці під час сніданку.
- Лактулоза – лактувіт, дуфалак, нормазе, лактулакс призначається в середніх терапевтичних дозах 40–60 мл на добу, чи у високих – 60–100 мл на добу впродовж 10–14 днів.
- Для підготовки до ендоскопічного чи рентгенологічного дослідження кишечника використовують комбіновані осмотичні проносні – фортранс чи ендосфальк (4–6 пакетиків залежно від маси тіла, розчинивши у достатній кількості води), чи фліт фосфо-сода (2 флакони).

3. Засоби, що пом'якшують консистенцію калу і покращують його пасаж по кишечнику

- Вазелінова олія, парафін, огарол (вазелінова олія з добавками) використовують обмежено з обережністю.
- Лузга насіння подорожника (дефенорм, мукофальк, транзілат) призначається по 1 дозі 2–4 рази на добу. Препарати лузги насіння подорожника слід приймати з достатньою кількістю рідини.
- Докузат натрію (норгалакс) чи гліцерол (пейдолак, адюлак) у вигляді мікроклізм, що використовуються для лікування періодичних запорів (по 1 мікроклізмі перед дефекацією) і для підготовки до ректороманоскопії та клізм натрію дигідрофосфату (нормакол, фліт реді ту юз), що використовуються з метою підготовки кишечника до ФКС та іригоскопії.

При гіпомоторній дискінезії товстої кишки рекомендуються засоби, які підвищують тонус та рухову активність кишечника

- Прокінетики – мосаприд (мосід) 5 мг чи ітоприду гідрохлорид (ітомед, праймер, ганатон) 50 мг по 1 таблетці 2–3 рази на день до прийому їжі. Слід відмітити, що активна дія метоклопраміду та домперидону, як прокінетичних засобів перших поколінь переважно обмежується верхніми відділами ШКТ, тому їх використання при запорах малоефективне.
- Жовчогінні засоби (артишоку екстракт, фламін, холівер, гепабене та ін.) використовуються, якщо закрép виникає внаслідок недостатнього поступлення жовчі в кишечник. Призначають вказані препарати у терапевтичній дозі впродовж 4 тижнів.

Лікування спастичних запорів включає:

- індиферентну малошлакову дієту (стіл 4);
- меверин 200 мг по 1 капсулі двічі на день упродовж 4-х тижнів;
- тримебутину малеат (трибудат, тримспа) – препарат зі спазмолітичним та прокінетичним ефектом; призначають по 1 таб. 3 рази на день;
- масляні мікроклізми (курсом 10–14 днів).

Застосування селективних холіолітиків зі спазмолітичним ефектом при лікуванні спастичних запорів недоцільне із-за можливого посилення обстипаційного синдрому.

При дисхезичних запорах, зумовлених зниженням чутливості прямої кишки, використовують:

- докузат натрію (норгалакс) по 1 мікроклізмі перед дефекацією;
- ректальні супозиторії чи мікроклізми з гліцеролом (пейдолакс, адюлакс) по 1 супозиторії/мікроклізмі безпосередньо перед дефекацією;
- фізіотерапевтичні процедури.

При метеоризмі рекомендують:

- симетикон (еспулін, колікід, еспумізан, інфакол) 3–5 драже 3 рази на день;
- альверин та симетикон (метеоспазміл), дицикловерин та симетикон (мовеспазм, газоспазм, санапуз) по 1 капс. /табл. 3 рази на день перед їжею;
- комбіновані антацидні препарати: альмагель-нео, тамс-авант, до складу яких входить тиметикон;
- короткими курсами при підвищеному газоутворенні призначають адсорбенти – кремнію діоксид (атоксил, силікс, полісорб), діосмектит (смекта, діосорб), вугілля активоване (ультрасорб) у терапевтичній дозі через 1,5–2 год після їжі та медикаментів;
- ферментні препарати тваринного (панкреатин, пангрол, фестал) чи рослинного походження (пепфіз, юніензим) на початку прийому їжі;
- офіційальні рослинні збори – метоплант, що використовується по 1–2 ч. л., розчинивши у воді 3 рази після їжі, 3–7 днів, плантекс по 1 пакетику 2–3 рази на день й ін.

При діарейному синдромі застосовують:

- лоперамід (імодіум, лопедіум) від 2 мг до 4 мг на прийом (до 16 мг на добу) до припинення проносу;
- лофлатил (комбінація лопераміду 2 мг і симетикону 125 мг) по 2 таблетки однократно, у подальшому по 1 таблетці після кожного акту дефекації, не більше 4 таблеток на добу, показаний при діарей та метеоризмі;
- діаремікс (комбінація лопераміду 2 мг, дицикловерину 10 мг та спор *Bacillus coagulans*) по 2 капсули однократно, у подальшому по 1 капсулі після кожного акту дефекації, не більше 8 капсул за добу, показаний при діарейному та больовому синдромі;
- хілак та хілак-форте 40–60 крапель 3 рази на день, розчинивши у воді;

- екстракт узари по 1 таб. 3–6 разів незалежно від прийому їжі;
- сучасні сорбентні засоби (смекта, ентеросгель, белосорб, силікс, аттапульгіт, атоксил, сорбекс), які призначають через 1,5–2 год після їжі та медикаментів, коротким курсом;
- ферментні препарати з високим вмістом панкреатину (пангрол 25000, креон 25000, панзинорм форте Н та ін.) по 1 дозі 3 рази на день на початку прийому їжі;
- октреотид рекомендують при рефрактерній діарейі у хворих на СНІД.

При дисбактеріозі кишечника медикаментозна терапія доповнюється призначенням пребіотика хілаку по 20–40 крапель тричі на день (при проносах) чи лактулози – лактувіт, дуфалак, нормазе – по 10–15 мл 2–3 рази на день (при запорах) впродовж 2–4 тижнів. При зниженні «корисної» цукролітичної флори додатково призначають пробіотики (лацидофіл, біфіформ, лінекс, лаціум, лактіале), а при підвищенні титрів умовно-патогенної мікрофлори (УПМ) рекомендовані 2–3 семиденних курси кишкових антисептиків/антибіотиків широкого спектру дії (ніфураксид, інтетрикс, альфа-нормікс) у загальноприйнятих дозах.

Психотерапія і психотропні препарати призначаються за участю психотерапевта. Серед антидепресантів доведеною ефективністю щодо купірування симптомів СПК володіють трициклічні антидепресанти (амітриптілін) і селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (пароксетин, флуоксетин). Залежно від дискінезії товстої кишки, при запорах доцільно призначати сертралін (золофт, асентра), при проносах – коаксил.

Фізіотерапевтичне лікування. Хворим на СПК показане застосування електросонотерапії, індуктотермії та інтерференцтерапії на проекцію товстої кишки, СМС- і ДМХ-терапії, ліжко-масажера Nuga Best. Застосування синусоїдальних модульованих струмів обумовлює позитивну динаміку в лікуванні спастичних закрепів, що зумовлено поліпшенням кровообігу, нормалізацією трофіки та купіруванням болювого синдрому. Методика при атонічних запорах: один роздвоєний електрод розмірами 50x10 мм кожен розташовується на черевині на рівні пупка праворуч і ліворуч, а другий – розмірами 20x10 мм – під грудьми. Впливають струмом частотою 100 Гц, імпульс по 5 с, глибина модуляцій 100%, режим змінний, експозиція 10–15 хв, 10 процедур на курс лікування, щодня або через день.

Тривалість стаціонарного лікування: 14–21 день. Рекомендується щорічний диспансерний огляд і обстеження в амбулаторно-поліклінічних умовах. Погіршення самопочуття може бути спровоковано дієтичними порушеннями, психоемоційними розладами, вживанням алкоголю, а частіше – неповним відновленням нормальної кишкової мікрофлори.

Критерії ефективності лікування:

- купірування больового й диспепсичного синдромів, нормалізація стільця;
- покращення самопочуття без істотної позитивної динаміки об'єктивних даних (часткова ремісія);
- за відсутності ефекту від лікування продовжити терапію і спостереження в амбулаторно-поліклінічних умовах.

ВІЙСЬКОВО-ЛІКАРСЬКА ЕКСПЕРТИЗА.

При встановленні діагнозу синдрому подразненого кишечника контингент проходить медичний огляд за пунктом «Г» статті 52 додатка № 1 наказу МОУ № 402 від 14.08.2008 р.

САНАТОРНО-КУРОРТНЕ ЛІКУВАННЯ.

Хворим на СПК з обстипаційним синдромом рекомендують мінеральні води, що стимулюють рухливу активність кишечника: Одеська № 2, Моршинська ропа у відповідному розведенні, Поляна Квасова, Поляна Купіль, Свалява, Смирновська, Феодосійська, Яворницька. Час прийому мінеральних вод визначається вихідним рівнем кислотоутворення в шлунку. Призначають воду кімнатної температури, 200 мл на один прийом тричі на добу.

Хворим з діарейним синдромом рекомендується Березівська, Луганська № 1, Миргородська, Одеська № 1, Поляна Закарпатська, Рай-Оленівська та Шаянська мінеральні води. Мінеральна вода призначається двічі на добу, крім ранкового прийому, теплої або гарячої температури (45–55°C), 100 мл на прийом. При хорошій переносності доза мінеральної води збільшується до 200 мл, а кількість прийомів – до трьох разів на добу. Час приймання мінеральної води залежить від стану кислотоутворюючої функції шлунку. При гіперхлоргідрії мінеральна вода призначається за 1–1,5 год перед їжею, а при гіпохлоргідрії – за 30 хв перед їжею.

За відсутності протипоказань можуть використовуватись ректальні методи введення мінеральної води (клізми, мікроклізми, субаквальні ванни, сифонні промивання кишечника, гідроколонотерапія), а також пелоїдо- і бальнеотерапія.

Термін санаторно-курортного лікування: 21–24 дні.

Протипоказання: СПК у стадії загострення за умов вираженого болювого синдрому на тлі констипації.

ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНОГО ЕНТЕРОКОЛІТУ

Псевдомембранозний ентероколіт (ПЕК) — важкий прояв антибіотико-асоційованого ураження кишечника із розвитком діарейного, інтоксикаційного, запального та колітичного синдромів, етіологічно пов'язаний з токсином *Clostridium difficile*.

Класифікація МКХ-10.

A04.7. Ентероколіт, викликаний *Clostridium difficile*.

Основні клінічні синдроми:

1. Діарейний синдром.
2. Абдомінальний больовий синдром.
3. Інтоксикаційний синдром.
4. Дегідратаційний синдром.
5. Запальний синдром.

Основні ускладнення і наслідки:

1. Токсичний мегаколон.
2. Перфорація.
3. Лейкемоїдна реакція.
4. Зневоднення.
5. Гіпопротеїнемія з анасаркою.

ДІАГНОСТИКА ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНОГО ЕНТЕРОКОЛІТУ.

Найбільш типові скарги: рясна водяниста діарея до 15–30 разів на добу, іноді з домішками крові, що виникла на тлі прийому антибіотиків незалежно від терміну їх прийому (від 1–7 днів до 3–4 тижнів),

біль у черевній порожнині по типу кишкової кольки, лихоманка, нездужання. При зневодненні приєднуються виражена слабкість, спрага, сухість в роті, зниження тургору шкіри, виникають судоми м'язів, захриплість голосу, зменшення сечовиділення.

При зборі анамнезу у хворих уточнюють вид і тривалість антибактеріальної терапії, на тлі якої виникли кишкові розлади, місце виникнення діарейного синдрому (частіше в лікувальному закладі), динаміку діарейного, больового та лихоманкового синдромів, епідеміологічний анамнез щодо гострих госпітальних кишкових розладів (у лікувальному закладі) та гострих кишкових інфекцій.

При огляді звертають увагу на забарвлення шкіряного покриву (блідість, ціаноз), ознаки зневоднення та електролітних порушень (сухість язика з вираженим нашаруванням і слизових оболонок, сухість і зниження тургору шкіри, поодинокі судоми м'язів, захриплість голосу, тахікардія, гіпотензія).

При пальпації виявляють підвищення температури тіла, болісність та бурчання по ходу кишечника, переважно у проекції ободової та сигмовидної кишки; рідко – випіт у черевну порожнину.

Лабораторна діагностика: в клінічному аналізі крові – виражений лейкоцитоз ($>15,8 \times 10^9/\text{л}$), нейтрофіліоз, зміщення лейкоцитарної формули вліво, токсична зернистість нейтрофілів та прискорення ШОЕ; в біохімічному аналізі крові – гіпопротеїнемія, гіпокальціємія, гіпокаліємія, гіпонатріємія, підвищення гострофазових білків, збільшення С-реактивного білка і серомукоїду.

В аналізах калу: копрограма – псевдомембрани, слиз, значна кількість лейкоцитів, рідко – кров; стул-тест – *Clostridium difficile* (токсин A/B), антиген в калі (ІФА); метод бактеріальної культури з дослідженням на цитотоксичність («золотий стандарт» діагностики, проводять рідко).

Інструментальна діагностика:

— Рентгенологічне дослідження (оглядова рентгенографія, іригоскопія; інформативність невисока) – розтягнення товстої кишки, дефекти наповнення, нерівномірне потовщення стінок, згладження гаустрації, зниження еластичності; при ускладненнях – токсичний мегаколон ($d > 6 \text{ см}$).

— Фіброколоноскопія – характерні жовтувато-білі бляшковидні нашарування (псевдомембрани), щільно зчеплені зі СО, із-за чого

при спробі зняти псевдомембрану може виникнути кровотеча. Псевдомембранозні нашарування, набряк і гіперемія СО частіше локалізуються в дистальних відділах ободової і в прямій кишці; можливі виразкування й крововиливи. Дистальна ділянка товстої кишки уражена у більшості пацієнтів, тому для діагностики часто застосовується ректосигмоїдоскопія.

— *Гістологічне дослідження* – виражена запальна інфільтрація власної пластинки, субепітеліальний набряк і некроз СО, місцями – відсутність епітеліального шару.

— *Комп'ютерна томографія* – потовщення стінки товстої кишки на 10–15 мм, що може бути фокальним чи розповсюджуватись на всю товсту кишку; може визначатися асцит, а контрастна речовина, попавши у складки кишки демонструє характерний «симптом акордеона».

ЕТАПИ ДІАГНОСТИЧНОГО ПОШУКУ.

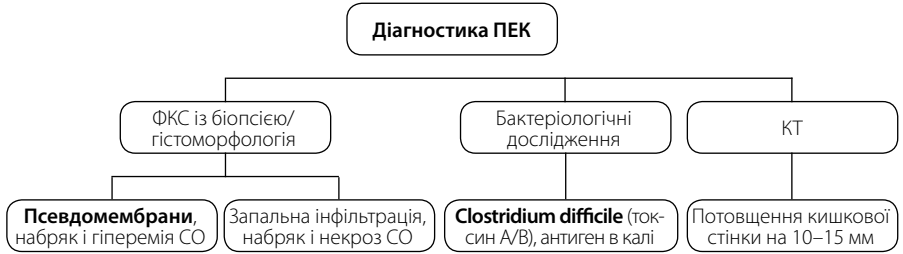
I етап — виявлення й уточнення патології кишечника за допомогою опитування.



II етап — уточнення патології кишечника за допомогою фізичного обстеження.



III етап — підтвердження діагнозу ПЕК за допомогою лабораторно-інструментальних методів дослідження.



IV етап — диференціальна діагностика ПЕК та формулювання клінічного діагнозу.

Таблиця 1.11

Ознаки	Псевдомембранозний ентероколіт	Інші антибіотикоасоційовані діареї
Медикаментозні засоби, що найчастіше викликають захворювання	Кліндаміцин, цефалоспорины, ампіцилін	Кліндаміцин, цефексим, цефоперазон, амоксицилін-клавуланат
Зв'язок хвороби з дозою препарату	Звично зв'язку немає	Доза має значення
Епідеміологія	Нозокоміальні умови (не раніше, ніж через 3 дні після госпіталізації), епідемія в лікувальних закладах	Спорадичні випадки
Реакція на відміну препарату	Симптоми зазвичай зберігаються	Симптоми зазвичай зникають
Клінічна картина		
Кишкові симптоми	Водянистий стілець і спазми до 15–30 разів на добу	Частий рідкий стілець
Загальні прояви	Лихоманка і лейкоцитоз ($>15,8 \times 10^9/\text{л}$)	Зустрічаються рідше
Ускладнення	Токсичний мегаколон, ілеус, висока температура тіла, лейкоїдна реакція, зневоднення, гіпопротеїнемія з анасаркою, артрит (рідко)	Рідко серйозні
Симптоми коліту	Спазми, лейкоцити в калі; коліт чи ПЕК, підтверджений ендоскопією чи КТ	Коліт виникає рідко
Clostridium difficile (токсин A/B), антиген в калі	Результат переважно позитивний	Результат негативний

Диференціальний діагноз ПЕК у першу чергу проводиться з іншими антибіотико-асоційованими діареями, гострими кишковими інфекціями, неспецифічним виразковим колітом та хворобою Крона.

При *інших антибіотикоасоційованих діареях* тяжкість стану не буває зумовлена кишковими розладами, а визначається основним захворюванням; при зниженні дози чи відміні причинного антибіотика діарейний синдром зменшується; у клінічній картині переважають симптоми кишкової диспепсії, а загальні прояви та ускладнення не характерні; відсутні лабораторно-ендоскопічні й морфологічні явища коліту та антиген *Clostridium difficile* (токсин A/B) в калі (табл. 1.11).

Для *гострих кишкових інфекцій* характерні спалахоподібні випадки захворювання в закритих колективах у позалікарняних умовах, сезонність; причиною захворювання виступає забруднена інфекційними збудниками вода чи продукти харчування; при лабораторному дослідженні виявляють маркери збудників гострих кишкових інфекцій (див. розділ «Інфекційні ураження органів травлення»).

При *неспецифічному виразковому коліті* має місце поступовий початок захворювання, переважно тривалий перебіг з поступовим зростанням клінічних проявів, можлива тривала лихоманка, прогресуюча анемія, схуднення, випорожнення з домішками гною, слизу та крові. При ендоскопічному дослідженні кишечника виявляють набряк, гіперемію слизової оболонки, підвищену кровоточивість, ерозивно-виразкові елементи, псевдополіпи; при цьому запалення СО рівномірне, безперервне, з крипт-абсцесами. Для рентгенологічної картини захворювання характерні втрата гаустрації, «трубчаста» товста кишка, «зерниста» слизова, псевдополіпи, відсутність калових тіней у просвіті кишки, одиничні виразки чи множинні виразкові дефекти, м'які гостроконечні виступи на контурах кишки. При морфологічному дослідженні біоптатів виявляють запальні інфільтрати, зменшення кількості келихоподібних клітин, ураження залоз і утворення мікроабсцесів; на дні виразок – грануляційну тканину, вкриту шаром фібрину, вал з лімфоцитів, плазматичних клітин та еозинофілів.

Для *хвороби Крона* характерна хронічна діарея, іноді нічна, біль у животі, втрата маси тіла, лихоманка, наявність крові в калі, перианальні тріщини, нориці, абсцеси, ущільнення товстої кишки при пальпації. При ендоскопічному дослідженні виявляють асиметричне, трансмуральне, переривчасте, гранулематозне запалення кишки. При рентгенологічному дослідженні – стриктури, нориці, асиметрію змін, дилатацію, псевдодивертикули, зміщення сліпої кишки, ознаки наявності пухлинного

утворення; афтоїдні, шипоподібні та лінійні виразки, потовщення клапанів, псевдополіпоз. При морфологічному дослідженні біоптатів – лімфоцитарну інфільтрацію (трансмуральну з нерівномірним розподілом), фокальну лімфоїдну гіперплазію, фіброзування всіх шарів кишкової стінки, тріщини, епітеліоїдно-клітинні гранульоми в підслизовій оболонці, рідкісні крипт-абсцеси, що містять келихоподібні клітини.

Зразки формулювання діагнозу:

1. *Псевдомембранозний ентероколіт, спричинений токсином В Clostridium difficile, тяжкий перебіг. Зневоднення III ступеня.*

2. *Псевдомембранозний коліт, спричинений токсином А Clostridium difficile, середньої тяжкості. Зневоднення I ступеня.*

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ.

- Повноцінне лікувальне харчування (дієта за 4 столом), у важких випадках – парентеральне харчування.
- **Відміна** причинного антибіотика.
- **Пероральний прийом** антибіотиків, спрямованих проти Clostridium difficile: метронідазол 500 мг 3 рази/добу чи 250 мг 4 рази/добу 7–14 днів або ванкоміцин 125 мг 4 рази/добу 7–14 днів, або бацитрацин 25000 од 4 рази/добу 7–14 днів.
- Загальні заходи щодо корекції втрат рідини, електролітного дисбалансу та гіпопротеїнемії. Можливе парентеральне застосування метронідазолу 500 мг в/в кожні 4 години.
- При рецидивуючих формах додатково до ванкоміцину чи метронідазолу, рекомендованих у вищевказаних дозах протягом 10–14 днів, додають холестирамін 4 г 3 рази/добу 4–6 тижнів (з перервою у 1,5–2 год щодо прийому інших медикаментів); або після попереднього застосування ванкоміцину чи метронідазолу протягом 10–14 днів з переходом на «пульсуючий прийом» ванкоміцину 125 мг 1 раз/добу протягом 4–6 тижнів.
- Пробиотичні препарати Lactobacillus GG (лацидофіл, лаціум, йогурт-форте, біфіформ комплекс), або Lactobacillus acidophilus/bulgaricus (лінекс, йогурт) 1 г 4 рази/добу 4–6 тижнів, Saccharomyces boulardii (ентерол, нормагут) 500 мг 2 рази/добу 4 тижні.
- Перспективне проведення трансплантації фекальної мікрофлори шляхом ректального введення донорських екскрементів. Прото-

кол проведення трансплантації фекальної мікрофлори наведений у таблиці 1.12.

- Препарати, що пригнічують перистальтику **протипоказані!** Потрібно уникати застосування спазмолітиків у пацієнтів зі встановленим діагнозом. Не рекомендовано призначати одночасно антибіотики та пробіотичні препарати, а розмежовувати їх прийом перервою у 3 год.

Таблиця 1.12

Протокол проведення трансплантації фекальної мікрофлори

(цит. за С.М. Ткачом та співавт., 2014 р.)

№ з/п	Скринінг донора
1	Дослідження стільця на <i>Cl. difficile</i> (культура, токсини A/B)
2	Посів калу на патогенну мікрофлору
3	Дослідження калу на яйця глистів і паразити
4	Дослідження крові на HCV, HBV, HIV 1, HIV 2 (визначення антитіл методом ІФА)
5	Дослідження крові на бліду трепонеми (реакція Вассермана)
Процедура трансплантації фекальної мікрофлори	
1	Попереднє призначення упродовж 4 днів ванкоміцину чи метронідазолу (відмінити за 36 годин до процедури)
2	Донорський зразок калу (20–30 мл) отримують в межах 36 годин до процедури
3	Зразок донорського калу гомогенізують в 100–200 мл фізрозчину
4	220–240 мл суспензії вводиться в термінальний відділ здухвинної кишки чи в купол сліпої кишки пацієнта через біопсійний канал колоноскопа

Показання до хірургічного лікування ПЕК:

- перфорація;
- токсичний мегаколон.

Фізіотерапевтичне лікування та санаторно-курортне лікування хворим на псевдомембранозний ентероколіт не показане. Рекомендації щодо проведення медичної реабілітації таких хворих залежать від основного захворювання, на фоні якого виник ПЕК.

Тривалість стаціонарного лікування: при легкій формі – 10–15 днів; при формі середньої важкості – 28–30 днів; при важкій формі – до 2-х місяців і більше.

Реконвалесцентам після виписки зі стаціонару рекомендовано продовжити прийом пробіотичних препаратів, за показаннями можуть використовуватися ферментні препарати (панкреатин, панзинорм, пангрол). Всім хворим проводиться вітамінотерапія (полівітаміни, ри-

бофлавін, фолієва кислота). Протягом перших 2–3 міс. після хвороби особи, які перехворіли, потребують дієтичного харчування.

Критерії ефективності лікування:

- повна клініко-ендоскопічна ремісія з купіруванням больового й диспепсичного синдромів, нормалізацією стільця;
- відсутність антигену *Clostridium difficile* (токсин A/B) в калі;
- при частковому клініко-ендоскопічному й лабораторному поліпшенні необхідно продовжити терапію *Lactobacillus GG* по 1 г 4 рази/добу або *Sacharomyces boulardii* 500 мг 2 рази/добу 4–6 тижнів.

ВІЙСЬКОВО-ЛІКАРСЬКА ЕКСПЕРТИЗА.

При встановленні діагнозу псевдомембранозного ентероколіту контингент проходить медичний огляд за основним захворюванням, з приводу якого проводилась масивна антибіотикотерапія. При превалюванні в клінічному перебігу проявів псевдомембранозного ентероколіту контингент проходить огляд згідно статті 7 додатка № 1 наказу МОУ № 402 від 14.08.2008 р.

По закінченні стаціонарного лікування, коли для повного відновлення функцій і працездатності та визначення кінцевого результату захворювання потрібно не менше одного місяця, коли громадяни, які призиваються на строкову військову службу, приймаються на військову службу за контрактом або вступають у ВВНЗ, визнаються тимчасово непридатними, військовослужбовцям надається відпустка за станом здоров'я або звільнення від виконання службових обов'язків.

РОЗДІЛ 2. НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

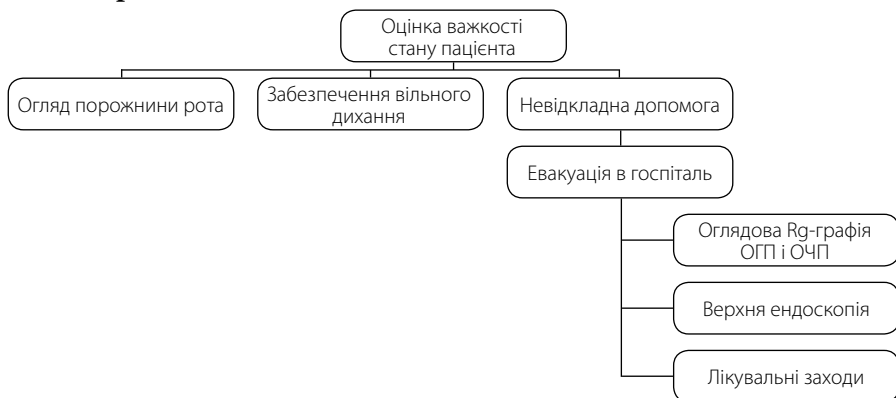
Основними ознаками гострих захворювань органів черевної порожнини є виражені больовий і диспепсичний синдроми, рідше – порушення частоти й характеру стільця та симптоми інтоксикації. При цьому хворого необхідно терміново евакуювати в госпіталь чи інший лікувальний заклад у супроводі медичного працівника. До відправлення в лікувальний заклад таким хворим **заборонено!** вживати їжу та воду, вводити знеболюючі засоби (метамізол, морфін), призначати послаблюючі, ставити клізми. При сильному болю допустиме введення спазмолітичних препаратів. На догоспітальному етапі надається само-, взаємодопомога, первинна медична до-лікарська та перша лікарська допомога, на госпітальному етапі – кваліфікована й спеціалізована медична допомога. Кожному хворому з гострими захворюваннями органів травлення показана консультація хірурга.

1. ЗАКОВТУВАННЯ СТОРОННІХ ПРЕДМЕТІВ.

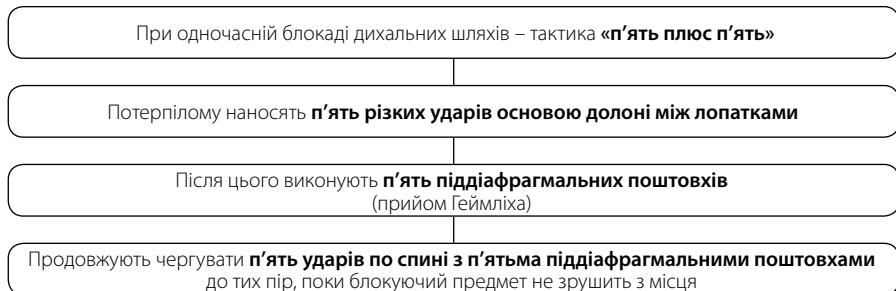
При заковтуванні сторонніх предметів необхідно звертати увагу на біль, гіперсалівацію, регургітацію, задуху (при одночасній блокаді дихальних шляхів), важкий стан.

Критерії діагностики:

- Раптовий біль в роті чи в горлі, чи в грудній клітці, що виник після заковтування сторонніх предметів.
- Слинотеча, відрижка, нудота, блювота.
- Іноді – задуха, важкий стан.

Алгоритм дій.

- У першу чергу необхідно провести огляд ротоглотки, забезпечити проходність дихальних шляхів (при їх одночасній блокаді), провести заходи невідкладної медичної допомоги, організувати евакуацію в госпіталь.
- На наступному етапі має проводитись *оглядова рентгенографія* грудної і черевної порожнини для виявлення металічних предметів, ознак емфіземи, накопичення газу в середостінні і піддіафрагмальному просторі. Рентгеноконтрастні дослідження *не показані* із-за наступного утруднення проведення ендоскопічного дослідження.
- Гострі предмети повинен вилучати досвідчений ендоскопіст. Виключенням є випадки, коли предмет минув дванадцятипалу кишку, оскільки подальший пасаж стороннього тіла зазвичай не викликає пошкоджень, проте потребує активного спостереження не менше 3-х діб і/чи до спонтанного виходу з калом.

Невідкладна допомога.

При важкому стані – внутрішньовенна гідратація:

1. Гідроксietилкxоxмаль 10% (рефортан, рефордез, неогек) 500 мл в/в крапельно;
2. Розчин Рінгера лактатний 400 мл в/в крапельно;
3. Розчин натрію хлориду 0,9% – 200 мл в/в крапельно;
4. Розчин глюкози 5% – 200 мл в/в крапельно.

Характеристика лікувально-діагностичних заходів.

- Навіть незначна кількість домішок крові у блювотних масах при заковтуванні гострих предметів може бути результатом поранення великої судини і потребує негайної консультації торакального хірурга.
- Біль в грудній клітці, що зберігається після ендоскопічного вилучення стороннього тіла, може означати нерозпізнану перфорацію.
- Округлі й тупі предмети довжиною не більше 5 см і діаметром не більше 3 см майже завжди проходять і виходять спонтанно, проте потребують активного спостереження не менше 3-х діб і/чи до спонтанного виходу з калом.
- Зупинка предмету тривалістю більше 72 годин, підтверджена рентгенологічно і/чи наявність ускладнень є показами до оперативного втручання.
- При заковтуванні пакетів з наркотичними речовинами, за відсутності їх спонтанного виходу через 72 години чи при обструкції кишечника, показане хірургічне видалення пакетів.
- Важкі інтоксикації наркотичними засобами є показами до штучної вентиляції легень, хірургічного видалення упаковки та підтримання вітальних функцій організму.

2. ПОВНА НЕПРОХІДНІСТЬ СТРАВОХОДУ.

При повній обструкції стравоходу виникає раптова повна дисфагія при вживанні твердої та рідкої їжі аж до неможливості ковтання слини. Необхідно уточнити харчовий анамнез (вживання твердої їжі), медикаментозний анамнез (капсули, таблетки), наявність захворювань стравоходу (стриктури, пухлини, кільце Шацького). При огляді звертають увагу на зниження маси тіла, ознаки дегідратації, збільшення надключичних лімфовузлів (рак кардіального відділу шлунка), наявність ускладнень (аспіраційна пневмонія, перфорація).

Критерії діагностики:

- Раптове порушення ковтання, що виникло після вживання твердої їжі, капсул, таблеток.
- Неможливість вживання їжі, рідини, ковтання слини.
- Вказівки на заковтування сторонніх предметів чи захворювання стравоходу.

**Алгоритм дій.**

- Необхідно в найкоротші терміни забезпечити термінову верхню ендоскопію і вилучення закупореного клубка.
- Для оцінки гомеостатичних функцій організму проводяться клінічний та біохімічний аналізи крові, за показами – кислотно-лужний баланс і електроліти.
- *Оглядова рентгенографія* грудної і черевної порожнини дозволяє виявити рівень рідини в середостінні і відсутність газового міхура в шлунку, характерних для обструкції. Рентгеноконтрастні дослідження не показані із-за можливості аспірації.
- Заходи *невідкладної допомоги* передбачають внутрішньовенну гідратацію (як при заковтуванні сторонніх предметів).

Характеристика лікувально-діагностичних заходів.

1. Прийом газованої води може сприяти проходженню щільного клубка, проте якщо харчовий клубок обтурує стравохід протягом кількох годин необхідно виконати ендоскопію.

2. За технічної можливості негайне ендоскопічне видалення закупореного клубка.

3. Внутрішньовенна гідратація: гідроксиетилкрохмаль 10% – 500 мл; електролітні розчини (розчин Рінгера лактатний 400 мл; розчин натрію хлориду 0,9% 200–400 мл), розчин глюкози 5% 200–400 мл.

4. При тимчасовому відкладанні відновлення прохідності стравоходу необхідно налагодити харчування через назогастральний зонд.

5. Антибактеріальна терапія при аспіраційній пневмонії: метронідазол 500 мг в/в 3 рази за добу чи цефотаксим 1000 мг в/в 3 рази за добу 5–10 днів.

6. При вторинній дисфагії – лікування основного захворювання.

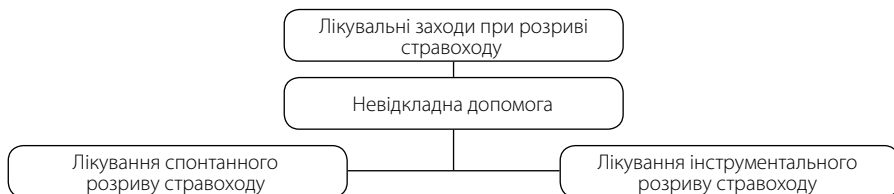
3. РОЗРИВ СТРАВОХОДУ.

Розрив стравоходу є станом, який без адекватного лікування призводить до летального виходу. Консервативне лікування може бути призначене лише за особливих умов. Хірургічне втручання необхідне, якщо в результаті розриву уражається плевральна порожнина чи область перфорації забруднена слиною, шлунковим вмістом або кров'ю.

Критерії діагностики:

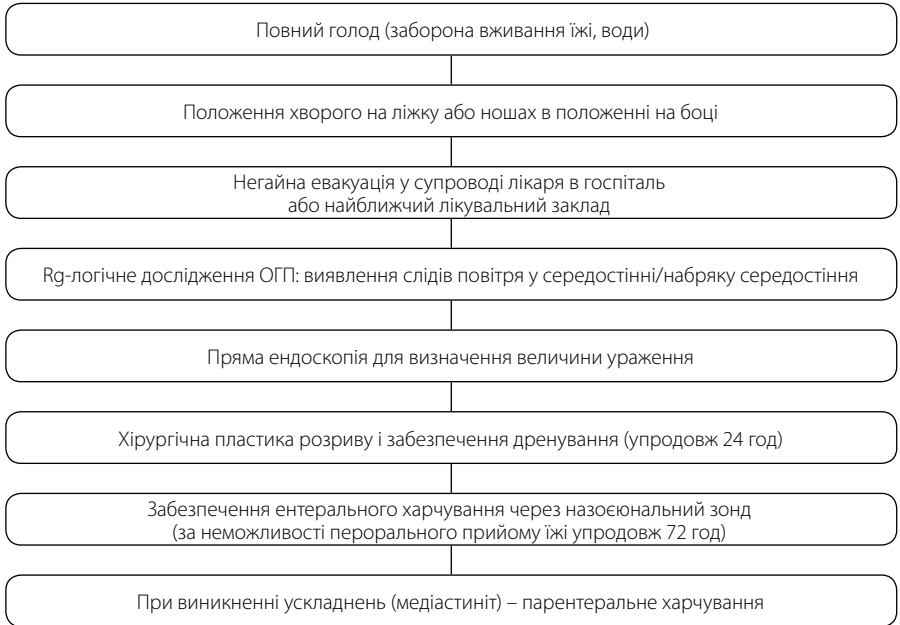
- Гострий біль у грудній клітці, що виник після переїдання, фізичного навантаження або травми стравоходу чужорідним тілом.
- Шок або колапс.
- Іноді – підшкірна емфізема.

Характеристика лікувально-діагностичних заходів.



Невідкладна допомога.

1. Внутрішньовенна гідратація: гідроксиетилкрохмаль 10% – 500 мл; електролітні розчини (розчин Рінгера лактатний 400 мл; розчин натрію хлориду 0,9% 200–400 мл), розчин глюкози 5% 200–400 мл.

Алгоритм дій.

2. Анальгезія: при помірному болю – дротаверину гідрохлорид 2% – 2 мл в/м чи атропіну сульфат 0,1% – 1 мл в/м; при вираженому болю – морфін 1% – 1 мл в/в, п/ш, можна повторити 0,5 мл через 15–30 хв (при доведеному введенні розвести в 20 мл розчину, вводити по 4–6 мл кожні 5 хв); буторфанолу тартрат 0,2% – 1 мл в/м; трамадол в/в, в/м 5% – 2 мл; декскетопрофен (дексалгін) 50 мг – 2 мл в/в, в/м; кеторолак (кеторол) 30 мг – 1 мл в/м.

3. Прийняття рішення щодо хірургічного втручання.

3.1. Спонтанний розрив стравоходу (синдром Бурхаве).

1. Нічого не приймати внутрішньо.

2. Упродовж перших 24 год необхідно виконати хірургічну пластику розриву і забезпечити дренирування.

3. Антибіотикотерапія: метронідазол 500 мг в/в 3 рази за добу чи цефотаксим 1000 мг в/в 3 рази за добу 5–10 днів.

4. Якщо в найближчі 72 год хворий не може приймати їжу перорально, слід забезпечити ентеральне харчування через тонкий назоеюнальний зонд.

5. При виникненні ускладнень (медіастиніт) показане парентеральне харчування.

3.2. Інструментальний розрив стравоходу.

1. Розриви малої величини (без витікання контрасту і з незначними клінічними проявами) можна лікувати консервативно. Обов'язкове спостереження хірурга. Розриви великої протяжності, що пропускають контрастну речовину, повинні бути усунені хірургічним шляхом.

2. Нічого не приймати внутрішньо.

3. Упродовж 3-х діб проводити назогастральну аспірацію.

4. Внутрішньовенна гідратація: гідроксиетилкрохмаль 10% – 500 мл; електролітні розчини (розчин Рінгера лактатний 400 мл; розчин натрію хлориду 0,9% 200–400 мл), розчин глюкози 5% 200–400 мл.

5. Антибіотикотерапія: метронідазол 500 мг в/в 3 рази за добу чи цефотаксим 1000 мг в/в 3 рази за добу 5–10 днів.

6. Якщо через 8 год зберігається стійке підвищення температури тіла чи пневмоторакс – показане оперативне втручання.

4. ТОКСИЧНІ УРАЖЕННЯ СТРАВОХОДУ.

Їдкі речовини (кислоти, луги) при внутрішньому прийомі здатні викликати важкі опіки стравоходу й шлунка. Слід пам'ятати, що ступінь ураження глотки не відображає величину ураження стравоходу й шлунка. Необхідний ретельний збір анамнезу для уточнення характеру і кількості випитої рідини.

Захриплість і стридорозне дихання у хворого вказують на ураження гортані і глотки; болісна дисфагія і поява блювоти з домішками крові виступають ознаками набряку й виразкування стравоходу і можуть виникати одразу чи через декілька годин. Симптоми дихального дистрес-синдрому і шоку виступають ознаками медіастиніту, який розвивається внаслідок некрозу стравоходу. Можливе тимчасове зникнення гострих симптомів через деякий час, але ознаки дисфагії можуть з'явитися через кілька тижнів чи місяців, коли розвивається рубцева стриктура стравоходу.

Критерії діагностики:

- Біль по ходу стравоходу, за грудниною, в ділянці шлунка, що виник після заковтування агресивної рідини.
- Порушення ковтання, нудота, блювота.
- Іноді – захриплість голосу, задуха, кровава блювота, мелена.
- Рідко – прояви больового токсичного шоку (зниження АТ, мarmorуєвість шкіри).

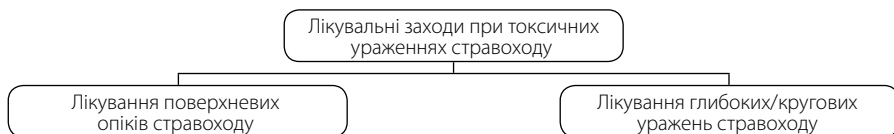
Алгоритм дій.

- Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки – для виявлення слідів повітря у середостінні чи набряку середостіння.
- Пряма ларингоскопія чи ендоскопія – для визначення величини ураження (може бути відкладена, якщо діагноз не викликає сумнівів чи представляє загрозу інструментального розриву стравоходу).
- Клінічний та біохімічний аналіз крові, за показами кислотно-лужний баланс і електроліти, загальний аналіз сечі.

Невідкладна допомога.

1. Нічого не приймати внутрішньо.
2. При наявності ознак порушення дихання – налагодити нормальну вентиляцію легень шляхом інтубації трахеї чи трахеостомії.
3. Внутрішньовенна гідратація: гідроксietилкрохмаль 10% (рефортан, рефордез, неогек) 500 мл; електролітні розчини (розчин Рінгера лактатний 400 мл; розчин натрію хлориду 0,9% 200–400 мл), розчин глюкози 5% 200–400 мл.
4. Не слід приймати ніяких речовин, що нейтралізують їдкі речовини.

Характеристика лікувально-діагностичних заходів.



Поверхневі опіки без ураження всієї округлості стравоходу і при задовільному стані пацієнта.

1. Зондове промивання шлунка, бажано до 2-х год з моменту отруєння – шприц Жане, по 300–500 мл, об'єм до 10 л, вкінці ввести 100 мл вазелінової олії; не викликати блювоту. При отруєнні лугами промивання шлунка *протипоказане* – для інактивації отрути показані молоко, яєчні білки, рослинна олія.

2. Промивання кишечника гіперосмолярним розчином, кожні 8 годин, впродовж 24 годин.

3. Внутрішньо: сорбенти (30–50 г активованого вугілля, 2–3 пакетики атоксилу чи смекти) і/чи лактулоза 30–50 мл.

4. При невідомій агресивній рідині: молоко, збиті яєчні білки (4–12 білків на 1 л води чи молока).

5. У подальшому дозволений прийом рідини; пізніше можна призначити легку дієту, якщо це не погіршує стану пацієнта.

6. Прийом ІПП: омепразол по 20 мг 2 рази на день чи рабепразол по 20 мг 1 раз на день, чи лансопразол (ланцерол) 30 мг 1 раз на день, чи пантопразол 40 мг, чи езомепразол 40 мг 1 раз на день за 30 хвилин до прийому їжі впродовж 4 тижнів.

7. Рекомендують ковтати по 1 столовій ложці 0,5% розчину новокаїну, рослинної олії.

8. Консультація психіатра (при застосуванні їдкої речовини з суїцидальною метою).

Глибокі чи кругові ураження стравоходу при середньоважкому і важкому стані пацієнта.

1. За можливості, зондове промивання шлунка, бажано до 2-х год з моменту отруєння – шприц Жане, по 300–500 мл, об'єм до 10 л, вкінці ввести 100 мл вазелінової олії; не викликати блювоту. Промивання шлунка не показане при тяжких ураженнях стравоходу, коли

існує ризик його перфорації; при отруєнні лугами – *протипоказане* – для інактивації отрути вводять молоко, яєчні білки, рослинну олію.

2.Промивання кишечника гіперосмолярним розчином, кожні 8 годин, впродовж 24 годин.

3.Внутрішньо: сорбенти (30–50 г активованого вугілля, 2–3 пакетики діоксиду кремнію чи діосмектиту) і/чи лактулоза 30–50 мл.

4.При невідомій агресивній рідині: молоко, збиті яєчні білки (4–12 білків на 1 л води чи молока).

5.Нічого не приймати внутрішньо протягом 48 годин.

6.При виникненні болю в грудній клітці чи гіпертермії, що може бути ознакою перфорації чи медіастиніту, слід розпочати довенне введення антибіотиків (цефалоспорини: цефуроксим 1,5 г 3 рази за добу; цефтазидим 1–2 г 2–3 рази за добу; цефоперазон 2–4 г 2–3 рази за добу; цефтріаксон 1–2 г 1–2 рази за добу; або фторхінолони: ципрофлоксацин 0,4 г 2 рази за добу, гатифлоксацин 0,4 г 1 раз за добу).

7.Показане спостереження торакального хірурга; харчування – через назогастральний зонд.

8.При відсутності клінічних проявів ураження через 48 год можна дозволити прийом рідини і призначити легку дієту.

9.Прийом ІПП: омепразол чи рабепразол по 20 мг 2 рази на день, чи лансопразол (ланцерол) 30 мг 2 рази на день, чи пантопразол 40 мг, чи езомепразол 40 мг двічі на день за 30 хв до прийому їжі впродовж 4–8 тижнів.

10. За показами анальгезія: морфін 1% – 1 мл в/в, п/ш, можна повторити 0,5 мл через 15–30 хв (при довенному введенні розвести в 20 мл розчину, вводити по 4–6 мл кожні 5 хв); буторфанолу тартрат 0,2% – 1 мл в/м; трамадол в/в, в/м 5% – 2 мл; декскетопрофен (дексалгін) 50 мг – 2 мл в/в, в/м; кеторолак (кеторол) 30 мг – 1 мл в/м.

11. За показами: діазепам в/в, в/м 5–10 мг, 1–2 мл 0,5% розчину, при довенному введенні розвести в 20 мл розчину.

12. Форсований діурез: 500–700 мл 5% розчину глюкози, 200–300 мл 4% розчину натрію гідрокарбонату, 500–700 мл 0,9% розчину NaCl + фуросемід 1–2 мг/кг (для посилення діуретичного ефекту 10 мл 2% розчину еуфіліну) впродовж 1–1,5 год.

13. Преднізолон довенно 1 мг/кг маси тіла.

14. Гепатопротектори-антиоксиданти: альфа-ліпоєва кислота (берлітрон, діаліпон) довенно краплинно, 600 мг, розчинити в 100 мл розчину, 1 раз на добу зі швидкістю введення не більше 50 мг/хв, з переходом на пероральний прийом 600 мг/добу або есенціальні фосфоліпіди (ессенціалє Н, л'есфаль) 5–10 мл на аутокрові довенно, 1 раз на добу, з переходом на пероральний прийом 1800 мг/добу, або аргініну глутамат (глутаргін) 40% 5 мл (2 г) довенно краплинно 2 рази на добу.

Пізнє ускладнення токсичних уражень стравоходу.

1. Середня частота формування стриктур стравоходу і шлунка складає 24%, а при глибоких і циркулярних ураженнях вони виникають майже завжди. Пацієнтів повторно оглядають через 1, 3, 6 і 12 місяців.

2. При виникненні дисфагії до проведення ендоскопічної дилатації стравоходу необхідно виконати рентгеноконтрастне дослідження з барієм.

3. Життєво важливо слідкувати за харчуванням пацієнта.

4. Щоденний прийом ІПП в терапевтичній дозі зменшує частоту повторного утворення стриктур. До початку тривалої антисекреторної терапії необхідно уточнити Нр-статус пацієнта, а при наявності гелікобактеріозу провести АГБТ.

5. Оперативне лікування показане у випадках, коли пацієнт не може перенести повторної дилатації стравоходу.

6. Підвищений ризик виникнення злоякісних новоутворень стравоходу.

5. ГОСТРІ ШЛУНКОВО-КИШКОВІ КРОВОТЕЧІ.

Етіологія кровотеч з верхніх відділів ШКТ різноманітна (табл. 2.1), проте більшість випадків складають кровотечі, зумовлені виразковою хворобою. До того ж вони частіше бувають тяжкими, загрожуючи життю хворого та схильні до рецидивів. Лікування кровотеч із верхніх відділів ШКТ переслідує наступні цілі: стабілізація стану пацієнта; зупинка кровотечі; попередження рецидиву кровотечі.

Таблиця 2.1

Диференціальна діагностика причин кривавої блювоти, мелени й кровотечі			
Часті причини (84%)	Нечасті причини (15%)	Рідкісні причини (1%)	Кровотечі з прямої кишки
Виразка дванадцятипалої кишки (35%)	Виразковий коліт	Хвороба Барретта	Геморой
Виразка шлунка (20%)	Хвороба Крона	Хвороба Бурхаве	Тріщини, ерозії та випадіння сліпої кишки
Пухлина травного тракту (15%)	Защемлена грижа стравохідного отвору діафрагми	Гіперпаратиреоз	Новоутворення прямої кишки
Ерозивний гастрит (10%)	Пептична виразка після операцій на шлунку	Інфекції (герпес, цитомегаловірус, туберкульоз, сифіліс)	Виразковий коліт
Портальна гіпertenзія (5%)	Хвороба Шенлейна–Геноха	Туберкульозний ілеотифліт	Хвороба Крона
Синдром Мелорі-Вейса (3%)	Хвороба Верльгофа	Протозойний коліт	Дивертикульоз
Дивертикули ШКТ (2%)	Гострі лейкози	Бактеріальний коліт	Ішемічний коліт
	ГЕРХ	Синдром Дієлафуа	Варикозне розширення вен аноректальної зони
	Синдром Золлінгера–Еллісона	Синдром Черджа–Строса	Саркома Капоші
	Ішемія кишечника	Синдром Рандю–Вебера–Ослера	Виразка сліпої кишки
	Стресові виразки*	Хвороба Вінівартера–Бюргера (Дегоса)	Ангтодисплазія
	Цинга	Синдром Казабоха–Меріта	Васкуліт
	Медикаментозні ураження травного каналу	Хвороба Елерса–Данлоса	
	Променеві ураження*	Псевдоксантома еластична	
		Гемофілія	
		Гемобілія	
		Амілоїдоз	
		Саркоїдоз	
		Хвороби крові	
		Множинні мієломи	
		Ендометріоз	
		Гетеротопія залозистої тканини	
		Прості виразки тонкої кишки	
		Трави*	
		Поліптрава*	
		Заворот, інвагінація кишечника	
		Коагулопатії	

* Збільшення частоти захворювань у особливий період.

Критерії діагностики:

- Кровава блювота, або блювота «кавовою гущею».
- Дьогтеподібний кал.
- Слабкість, запаморочення, значне зниження артеріального тиску.
- Частий ниткоподібний пульс.
- Блідість шкіри, холодний піт.
- Дані за травму живота і/чи перенесені захворювання: виразкова хвороба шлунку, дванадцятипалої кишки, новоутворення, цироз печінки, хвороби крові.
- Позитивний симптом Бергмана (при виразковій кровотечі).

Характеристика лікувально-діагностичних заходів.

Алгоритм дій.

Повний голод (заборона вживання їжі, води)
Положення хворого на ліжку (кушетці) або ношах із заборonoю вставати
Прикладання холоду на ділянку ймовірного джерела кровотечі
Негайна евакуація у супроводі лікаря до лікувального закладу
Термінове ендоскопічне дослідження для виявлення джерела кровотечі
Консультація хірурга

Невідкладна допомога.

1. Прикласти холод на ділянку ймовірного джерела кровотечі.
2. Гідроксietилкрохмаль 10% – 500 мл в/в крапельно.
3. Розчин Рінгера лактатний 400 мл – в/в крапельно.
4. Розчин натрію хлориду 0,9% – 200 мл – в/в крапельно.
5. В/в ввести: інфузійні ІПП чи Н₂-ГБ. Омепразол чи інший ІПП вводять болюсно в/в у дозі 80 мг, а потім продовжують крапельну інфузію зі швидкістю 8 мг/год протягом 72 годин (при кровотечах із верхніх відділів).
6. В/м ввести етамзилату натрію 12,5% – 4,0 мл.

Таблиця 2.2

Клініко-лабораторні ознаки крововтрати різного ступеня тяжкості

Показники	Ступінь крововтрати			
	Легкий	Середній	Важкий	Вкрай важкий
Дефіцит ОЦК (% від належного) в мл	10–20 до 1000* мл	21–30 1000–1500* мл	31–40 1500–2000* мл	41–70 2000–3500* мл
Пулс (уд. за 1 хв)	до 90	90–110	110–120	>120
АТ (мм. рт. ст.)	>120	120–80	80–70	<70
ЦВТ (мм. вод. ст.)	120–80	80–60	<60	0
Шоковий індекс (ЧСС/АТ)	0,54–0,78	0,78–1,38	1,38–1,5	>1,5
Еритроцити ($\times 10^{12}/л$)	5,0–3,5	3,5–2,5	2,5–2,0	<2,0
Гемоглобін (г/л)	120–100	100–80	80–60	<60
Гематокрит (%)	44–38	38–32	32–22	<22
Діурез (мл/год)	50–60	40–50	30–40	<30

Лікування на госпітальному етапі:

- зафіксований колаптоїдний стан на висоті геморагічної атаки є свідченням крововтрати важкого ступеня, або понад 30% ОЦК;
- хірургічна тактика при важкій та вкрай важкій крововтраті ідентична;
- вказані лабораторні показники коректні у разі тривалості кровотечі більше 12 годин;
- *величини в мл для хворого вагою 70–80 кг.

Ендоскопічна класифікація кровотеч згідно Forrest, з прогнозом ризику кровотечі.

- Forrest 1 – активна виразкова кровотеча:
- Forrest 1a – кровотеча продовжується струмом, 100%;
- Forrest 1в – кровотеча продовжується у вигляді капілярного або дифузного виділення крові, 80–85%.
- Forrest 2 – зупинилася кровотеча, але зберігаються стигми для її відновлення:
- Forrest 2a – на дні виразки тромбована артерія значних розмірів зі слідами недавньої кровотечі, 50%;
- Forrest 2в – тромб-згусток щільно фіксований до стінок виразкового кратеру, 40%.
- Forrest 2с – дрібні тромбовані судини у вигляді темно-коричневих або темно-червоних плям, 5%.
- Forrest 3 – відсутні стигми відновлення кровотечі, 1–2%.

Вибір методу лікування й ендоскопічного контролю.

- Хворим, яким не вдалося зупинити кровотечу (Forrest 1a та 1b) або рецидив її виник у стаціонарі, виконується екстрене хірургічне втручання.
- Хворі з високим ризиком рецидиву кровотечі (за Форестом – F2a та F2b) та надто високими операційно-анестезіологічним ризиком ведуться консервативно з активним динамічним ендоскопічним контролем на 1, 2, 4-у добу до зникнення ризику рецидиву кровотечі.
- Хворих з низьким ризиком кровотечі (F3 та F2c) ведуть консервативно (корекція крововтрати, використання гемостатиків, ІПП, АГБТ) без активних невідкладних ендоскопічних досліджень.

Методи зупинки кровотечі.***I. Ендоскопічні:***

1. термічні (діатермо- чи фотокоагуляція);
2. ін'єкційні (склеротерапія);
3. механічні (кліпування або лігування артерії);
4. використання пломбуючих матеріалів (клей, капрофер).

II. Ендоваскулярні (емболізація артерії).***III. Перев'язка судини шляхом хірургічної інтервенції.*****Правила поповнення крововтрати та корекції дефіциту ОЦК.**

Метою відновлення крововтрати є:

- поповнення дефіциту рідкої частини крові для покращення мікроциркуляції, перфузії органів і тканин та покращення доставки кисню;
- кількісне відновлення дефіциту переносників кисню – еритроцитів.

Зволікання з початком інфузійно-трансфузійної терапії після встановлення діагнозу кровотечі **неприпустиме!**

Для реалізації інфузійно-трансфузійної терапії у хворих із шлунково-кишковою кровотечею обов'язковим є забезпечення надійного венозного доступу:

- катетеризація одної чи двох периферійних вен при кровотечі легкого та середнього ступеня тяжкості;
- додаткова катетеризація центральної вени при кровотечі важкого та вкрай важкого ступеня;
- регулярний контроль ЦВТ, який необхідний для корекції темпу інфузії.

По закінченні трансфузії необхідно провести контроль вмісту еритроцитів та концентрації гемоглобіну в периферичній крові.

Таблиця 2.3

Принципи інфузійно-трансфузійної терапії гострої крововтрати

Рівень*	Об'єм крововтрати				Інфузійно-трансфузійні середовища						
	Дефіцит ОЦК (%)	% від маси тіла	Крововтрата, мл (для хворого масою тіла 70 кг)	Загальний об'єм трансфузії (у % до деф. ОЦК)	Кристаліди (фізіол. р-н, р-н Рінгера-лакта)	Синтетичні ГЕК III–II, гелофузин	Колоїди		еритроцитарна маса	кріопреципітат**	тромбоконцентрат***
					плазма	альбумін					
I	10–20	1–1,5	500,0–1000,0	200–300 (до 2,5 л)	10–15 мл/кг	10 мл/кг	—	—	—	—	—
II	21–30	1,5–2,0	1000,0–1500,0	200 (до 3 л)	10 мл/кг	10 мл/кг	5–10 мл/кг	—	5–10 мл/кг	—	—
III	31–40	2,0–2,5	1500,0–2000,0	180 (до 4 л)	7 мл/кг	10 мл/кг	10–15 мл/кг	200 мл	15–20 мл/кг	—	—
IV	41–70	2,5–3,6	2000,0–3500,0	170 (до 5 л)	7–10 мл/кг	10–20 мл/кг	15–20 мл/кг або >	200 мл, або >	30 мл/кг або >	5–10 доз	Вибірково 4–10 од.

Примітки: * – при крововтраті III–IV рівнів до терапії бажано підключити штучний переносник кисню перфторан у дозі 2,5–5 мл/кг маси тіла; ** – об'єм 1 дози кріопреципітату дорівнює 15 мл; *** – 1 одиниця тромбоконцентрату містить не менше $0,5 \times 10^9$ тромбоцитів, одна терапевтична доза його містить від 4 до 10 одиниць.

Алгоритм розрахунку інфузійно-трансфузійної терапії.

1. Розрахувати належний ОЦК, що складає: для чоловіків – 70 мл/кг; для жінок – 60 мл/кг; для вагітних – 75 мл/кг маси тіла.

2. Розрахувати об'єм крововтрати або дефіцит ОЦК за формулою Moore:

$$\text{дефіцит ОЦК} = \text{належн} \times \frac{Ht_{\text{належн.}} - Ht_{\text{факт.}}}{Ht_{\text{належн.}}},$$

де $Ht_{\text{належн.}}$ = 45% для чоловіків і 42% – для жінок;

$$\text{або дефіцит ОЦК} = \text{належн} \times \frac{Hb_{\text{належн.}} - Hb_{\text{факт.}}}{Hb_{\text{належн.}}},$$

де $Hb_{\text{належн.}}$ = 150 г/л.

3. Визначити відсоток дефіциту ОЦК від належного ОЦК.

4. По відсотку дефіциту ОЦК, згідно з програмою інфузійно-трансфузійної терапії, визначити рівень кровозаміщення та загальний об'єм інфузії.

5. Користуючись таблицею, скласти програму багатокomпонентної інфузійно-трансфузійної терапії.

Консервативна терапія кровотеч із верхніх відділів ШКТ

- Холод на ділянку живота; голод протягом 1–2 діб; потім дієта № 1.
- Програма інфузійно-трансфузійної терапії (об'єм, час та співвідношення основних компонентів) залежить від ступеня крововтрати (табл. 2.2; 2.3).
- Застосовують препарати гідроксиетилкрохмалю з молекулярною масою 130 000–200 000: рефортан, неогек, венофундин. Можливе використання препаратів желатини: гелофузин, желатіноль та альбуміну.
- Препарати високомолекулярних декстранів (поліглюкін з молекулярною масою 51 000–66 000) – лише при надійній **зупинці кровотечі!** (перев'язка судин).
- Для покращення мікроциркуляції та реологічних властивостей крові іноді вводять реополіглюкін 10%, декстран-40, з молекулярною масою 30 000–40 000.
- Покриття дефіциту позаклітинної рідини проводиться шляхом введення полікомпонентних кристалоїдних розчинів (Рінгера-Локка, ацесоль, дисоль, трисоль, 0,9% NaCl).
- Паралельно використовують медикаментозні гемостатичні засоби: інгібітори фібринолізу, компоненти та комплексні збалансовані препарати згортальної системи крові. Інгібітори фібринолізу: амінокапронова кислота 5% 100–150 мл в/в краплинно, потім в/в по 25 мл 4 рази на добу, до 15 г/добу; трансамчева кислота (трансамча, циклокапрон, екзацил) 10–15 мг/кг в/в, повторюючи кожні 8 год (при збереженні діурезу); парамінометилбензойна кислота (ПАМБА, гумбікс) 50–100 мг/кг в/в або 100 мг в/м.
- Компоненти згортальної системи крові: етамзилат натрію 12,5% – 2,0 мл в/в чи в/м 3 рази на добу; вітамін К (вікасол, мендіон)

- 1,0 мл в/м; кальцію глюконат 10% – 10 мл в/в; ептаког альфа (новосевен) спочатку 4,5 КМО/кг в/в болюсно, з повторним введенням через 2–3 год.
- При масивній крововтраті (>1,5 л) – комплексні збалансовані препарати згортальної системи: свіжозаморожена плазма в/в крапельно 200–1200 мл залежно від крововтрати; кріопреципітат 15,0 мл (1 доза) в/в 3–4 дози на 0,9% NaCl.
 - Ефективне призначення перфторану, що виконує кисневотransпортну функцію з індивідуальним підбором дози препарату залежно від ступеня крововтрати: при дефіциті ОЦК у 20% – 2–4 мл/кг; при дефіциті ОЦК у 21–40% – 4–7 мл/кг; при дефіциті ОЦК у 41–70% – 7–10 мл/кг; при дефіциті ОЦК у 71–100% – 10–15 мл/кг. Тільки після проби на біологічну сумісність!
 - Безперервно в/в крапельно соматостатин (стиламін) з розрахунку 250 мкг/год, добова доза 6 мг/добу, продовжувати протягом 48–72 год після зупинки кровотечі і/або
 - в/в інфузійні ІПП: омепразол, езомепразол, пантопразол, рабепразол спочатку болюсно в/в в дозі 80 мг, а потім в/в крапельно зі швидкістю 8 мг/год протягом 72 год. Тільки при інтрагастральному рН>4 інактивується пепсин, пригнічується фібриноліз та знижується ризик кровотечі.
 - При загрозі виникнення ДВЗ-синдрому: свіжозаморожена плазма чи кріопреципітат, інгібітори протеаз (контрикал, гордокс), етамзилат, тромбоконцетрат.
 - Після остаточного гемостазу та відновлення гемодинаміки необхідне повноцінне лікування залізодефіцитної анемії з повним відновленням запасів заліза в організмі.
 - Рекомендована доза препарату заліза залежить від ступеня тяжкості анемії: при легкому ступені (Hb 119–91 г/л) – 60 мг на добу; при середньому (Hb 90–71 г/л) – 100 мг; при тяжкому (Hb 70–51 г/л) – 120 мг; при надтяжкому (Hb<51 г/л) – 160 мг.
 - При нормалізації рівня гемоглобіну дозу заліза зменшують до 60 мг за добу до нормалізації рівня сироваткового заліза та його запасів у печінці у вигляді феритину та гемосидерину (3–6 місяців).

6. ГОСТРИЙ БІЛЬ У ЖИВОТІ.

Характер болю, способи його полегшення і варіанти перебігу різноманітні. Серед найчастіших причин виступають апендицит, печінкова та ниркова коліка, холецистит, панкреатит, перфорація виразки шлунка чи дванадцятипалої кишки (табл. 2.4).

При зборі анамнезу необхідно визначити: локалізацію болю, його тривалість, інтенсивність, іррадіацію та фактори, які підсилюють біль (табл. 2.5).

Таблиця 2.4

Причини гострого болю в животі

Часті причини	Нечасті причини	Рідкісні причини
Апендицит	Холангіт	Некроз* (гематоми, фіброми)
Печінкова коліка	Інфаркт брижі	Розрив/інфаркт селезінки*
Холецистит	Пієлонефрит	Пневмонія
Дивертикуліт	Перекрут (кісти яєчника, яєчка, сальника)	Інфаркт міокарду
Кишкова непрохідність	Розрив (кісти яєчника, ектопічної вагітності, аневризми аорти)	Діабетичний кетоацидоз
Перфорація порожнистого органу	Випадіння міжхребцевого диска	Порфірія
Панкреатит	Абсцес	Криза при хворобі Аддісона
Перитоніт	Загострення хвороби Крона	Отруєння свинцем
Сальпінгіт	Іерсиніоз	Tabes dorsalis
Брижовий аденіт		Запалення аневризми
Ниркова коліка		Заворот (сигмовидної, сліпої кишки, шлунка)
		Herpes zoster

* Збільшення частоти захворювань у особливий період.

При зборі анамнезу **важливо вияснити**:

- Наявність блювоти (якщо вона випереджає біль, то необхідність хірургічного втручання менше ймовірна).
- Термін часу після останнього прийому їжі.
- Наявність розладів стільця.
- Частоту сечовиділення та його супроводження больовими відчуттями.
- Дату останньої менструації.
- Інформацію про попередні хірургічні втручання на органах травлення.

Таблиця 2.5

Диференціальна діагностика при гострому болю в животі

	Апендицит	Холестистит	Перфорация	Ниркова колика	Панкреатит	Дивертикуліт	Сальпінгіт	Кишкова непрохідність
Локалізація	Ц/ПНК	ПВК	ВК	П/Л поперек	ВК	НК	НК	Симетрично
Тривалість	12-48 год	Дні	< 12 год	< 12 год	< 48 год	Дні	> 24 год	< 48 год
Інтенсивність	Середня	Сильна	Сильна	Сильна	Сильна	Середня	Середня	Сильна
Іррадіація	Немає	Плече, спина	Немає	Пах	В спину	Немає	Пах, стегно	Немає
Підсилюючі фактори	Рухи, кашель	Дихання (вдих)	Рухи, кашель	Немає	Рухи	Рухи, кашель	Немає	Прийом їжі

Ц/ПНК – центральний чи правий нижній квадрант;

ПВК – правий верхній квадрант;

ВК – верхні квадранти;

П/Л – права чи ліва;

НК – нижні квадранти.

NB! Звернути особливу увагу на:

- Здуття живота.
- Видиму перистальтику.
- Захисне напруження м'язів, ригідність черевної стінки, симптоми подразнення очеревини.
- Наявність пульсуючого утворення, периферичний пульс.
- Грижові утворення.
- Наявність утворень в малому тазу та прямій кишці.
- Епігастральний шум (в нормі визначається у 10% худорлявих пацієнтів).
- Лихоманку (підвищення t тіла $> 39^{\circ} \text{C}$ у поєднанні з ознобом вказує на можливість пієлонефриту, холангіту, пневмонії).

При поступленні в госпіталь кожному пацієнту з гострим болем у животі мають бути призначені такі дослідження:

- Клінічний аналіз крові.
- Рівень амілази/діастази.
- Електролітний баланс і рівень креатиніну сироватки крові.
- Визначення групи крові.
- Загальний аналіз сечі.
- УЗД ОЧП – пошук жовчних і ниркових конкрементів, розширення холедоха, ниркових мисочок.

- Рентгенологічне дослідження ОГП у вертикальному положенні – пошук базальних ателектазів і накопичення газу під діафрагмою.
- Рентгенологічне дослідження ОЧП у положенні лежачи на спині – пошук жовчних і ниркових конкрементів, розширення кишечника ($> 2,5$ см тонкої кишки і $> 6,0$ см товстої кишки), слідів газу у жовчовивідних шляхах.
- Електрокардіографія.

7. ГОСТРИЙ АПЕНДИЦИТ.

Провідними симптомами в клінічній картині апендициту виступають біль, нудота, блювота, напруження м'язів черевної стінки, рідше – симптоми інтоксикації. Захворювання починається раптово, з появою болю, що локалізується в правій здухвинній ділянці, але нерідко починається в епігастральній ділянці (симптом Кохера). Біль супроводжується позивами на дефекацію і метеоризмом, але ні дефекація, ні відходження газів не полегшують стану пацієнта. Біль не дуже інтенсивний, часто спастичний, продовжується протягом 4–6 год. При розповсюдженні запального процесу на парієтальну поверхню очеревини, біль стає постійним, підсилюється при різких рухах чи кашлі і локалізується в правому нижньому квадранті живота.

Іррадіація болю може відбуватись в поперекову ділянку при ретроцекальному розміщенні відростка, в праве надпліччя – при підпечінковому і в ліву здухвинну ділянку – при медіальному розміщенні. Можливий атиповий перебіг (інтенсивний біль в поперековій ділянці; дизуричні прояви – почастіне та болісне сечовипускання; діарея або ознаки кишкової інфекції) – пронос з болісним актом дефекації).

Атипова клінічна картина спостерігається:

- при тазовому, ретроцекальному та позаочеревинному розташуванні червоподібного відростка;
- у хворих дитячого, похилого віку, вагітних жінок;
- в перші години захворювання біль в епігастрії (епігастральна стадія);
- за наявності хронічної патології органів черевної порожнини, малого тазу, грудної клітки, сечовидільної системи, системних захворювань.

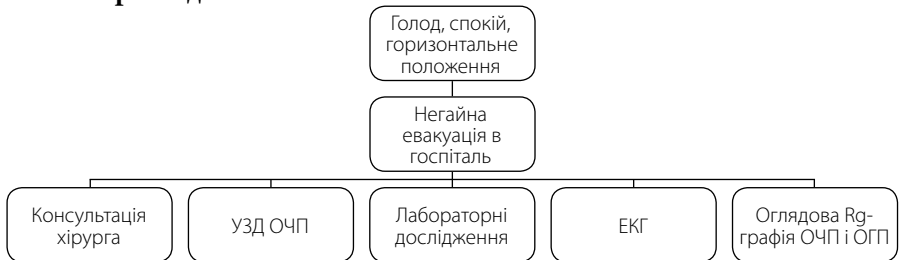
У цих випадках слід перевірити наявність патогномонічних симптомів, у тому числі провести ректальне пальцеве дослідження (симптом Куленкампа), визначити різницю ректальної та аксиллярної температури.

У сумнівних випадках – показана госпіталізація, динамічний нагляд протягом 6 годин (огляд через кожні 2–3 години з дослідженням стану «білої» крові та фіксацією клінічних проявів у карті стаціонарного хворого).

Критерії діагностики:

- Біль у животі (частіше в правій здухвинній ділянці).
- Симптоми інтоксикації (підвищення температури тіла, відсутність апетиту, сухість у ротовій порожнині).
- Позитивні симптоми Щоткіна–Блюмберга, Ровзинга, Воскресенського, Бартом'є – Міхельсона, Образцова, Грея.

Алгоритм дій.



- При сильному болю допустиме введення спазмолітиків: дротаверину 2% – 2 мл в/м.
- Протипоказане використання анальгетичних засобів, промивання шлунка, тепла, клізм та послаблюючих препаратів.
- При підтвердженні діагнозу показане оперативне втручання.
- У приймальному відділенні виконують загальні клінічні аналізи крові та сечі, визначають глюкозу крові, у відділенні визначають групу крові та її резус-належність.

Диференційована лікувальна тактика:

- діагноз гострого апендициту потребує екстреної операції;
- за наявності апендикулярного інфільтрату операція не проводиться, а призначається терапія протимікробними та нестероїдними проти-

запальними лікарськими засобами (при нагноєнні апендикулярного інфільтрату – абсцес розтинається без видалення відростка);

- при невпевненості в діагнозі гострого апендициту проводяться консультації суміжних фахівців (уролог, гінеколог, терапевт) із виконанням необхідних досліджень і діагностичних процедур;
- за неможливості виключити діагноз гострого апендициту показана діагностична лапароскопія або вступає в дію правило Коупа – виконується операція.

8. ПЕРФОРАТИВНА ВИРАЗКА ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ.

Характерний гострий початок, гострий, інтенсивний біль в епігастрії (кинджальний), часто слабкість, нудота. При обстеженні звертає увагу типове положення хворого (лежачи на боці чи на спині з приведеними до живота ногами), блідість, «нитковидний» пульс, зниження артеріального тиску, дошкоподібне напруження передньої черевної стінки, зникнення печінкової тупості, тимпаніт при перкусії живота (симптом Робера), позитивні симптоми подразнення очеревини. В діагностиці основні труднощі представляють атипові форми перфорації та період уявного благополуччя.

Ступінь виразності симптомів залежить від часу, який пройшов з моменту перфорації.

Клінічний прояв захворювання має три стадії розвитку:

Перша стадія – стадія абдомінального шоку – триває до 6 годин після перфорації:

- хворий у вимушеному положенні, з підтягнутими до живота ногами, вкритий холодним потом;
- дихання поверхневе, за грудним типом;
- живіт втягнутий;
- пальпаторно – різке напруження м'язів, позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга;
- перкуторно – відсутня печінкова тупість – над печінкою «тимпаніт».

Друга стадія – стадія уявного благополуччя – від 6 до 12 годин:

- проходять ознаки больового шоку;

- на перше місце починають виходити ознаки інтоксикації внаслідок розвитку перитоніту.

Третя стадія – стадія перитоніту – понад 12 годин з моменту перфорації:

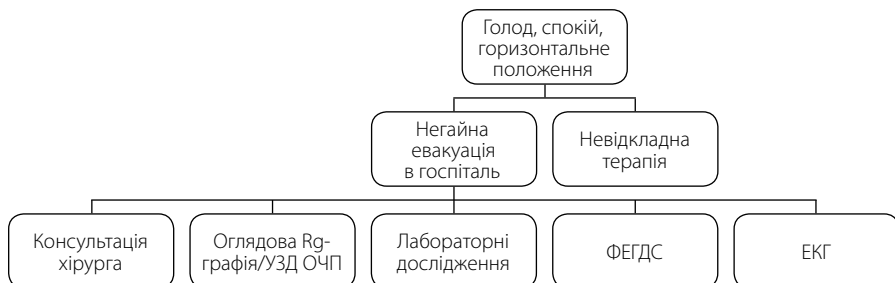
- зростає інтоксикація, що проявляється загостренням рис обличчя, тахікардією, здуттям живота, відсутністю перистальтичних шумів, зростанням симптомів подразнення очеревини.

За наявності прикритої перфорації клінічна картина менш виразна, а при поєднанні перфорації та кровотечі має місце наростання клініки перитоніту, анемії та ознак внутрішньої кровотечі.

Критерії діагностики:

- Різкий біль у животі («кинджальний»).
- Напруження м'язів передньої черевної стінки.
- Виражені ознаки подразнення очеревини.
- Іноді – анамнестичні дані щодо виразкової хвороби.
- Позитивний симптом Щоткіна–Блюмберга, Кларка, Спіжарного, Грекова.

Алгоритм дій.



Невідкладна терапія.

1. Налагодити систему для внутрішньовенної інфузії.
2. В/в ввести:
 - ГіперХАЕС 250 мл – в/в крапельно;
 - розчин Рінгера лактатний 400 мл – в/в крапельно;
 - розчин натрію хлориду 0,9% – 200 мл – в/в крапельно.

Характеристика лікувально-діагностичних заходів.

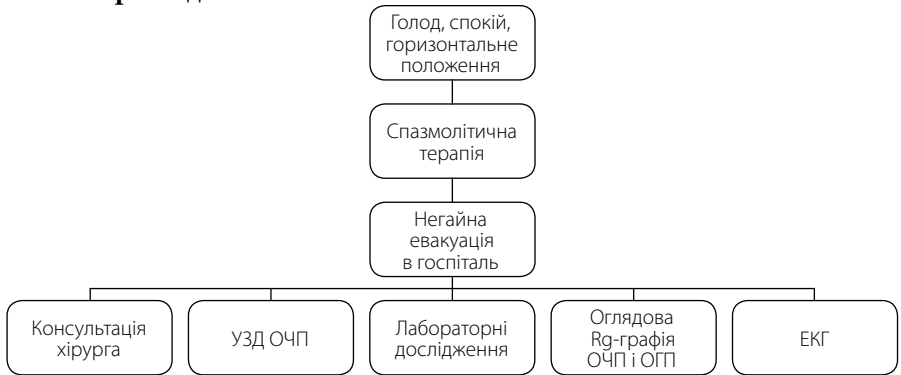
- Оглядова рентгенографія черевної порожнини в вертикальному положенні хворого проводиться з метою виявлення вільного газу під куполом діафрагми (абсолютне показання до невідкладного хірургічного втручання).
- Фіброгастродуоденоскопія поєднує огляд слизової оболонки та пневмопробу внаслідок інсуфляції повітря у шлунок.
- Лабораторні передопераційні дослідження включають: клінічне дослідження крові та сечі; групу крові та Rh-належність; коагулограму; глюкозу крові.
- При встановленні діагнозу перфорації порожнистого органу показане оперативне лікування.

9. ПЕЧІНКОВА КОЛІКА.

Є найбільш типовим симптомом жовчно-кам'яної хвороби, яка зумовлена розвитком холелітіазу з утворенням конкрементів у жовчному міхурі або протоках та гострим розтягненням міхура або жовчних шляхів вище місця розташування перешкоди. Печінкова коліка може бути дебютом розвитку гострого холециститу, холангіту, обтураційної жовтяниці. Дисфункції жовчовивідних шляхів (сфінктера Одді) та чужорідні тіла в жовчовивідних протоках (гемобілія, глистяні інвазії, прорив паразитарних кіст і абсцесів печінки) нерідко супроводжуються печінковою колікою.

Критерії діагностики:

- Сильний біль у правому підребер'ї (інколи в епігастрії) оперізуючого характеру, іррадіюючий в праве плече, міжлопаткову ділянку, що виник через 3–4 год після їжі.
- Біль посилюється при глибокому вдиху, переміщенні положення тіла.
- Положення хворого вимушене на правому боці.
- Озноб, підвищення температури тіла.
- Блювота, що не приносить полегшення.
- Позитивні симптоми Грекова–Ортнера, Мерфі, Кера, Георгієвського–Мюссі.

Алгоритм дій.**Невідкладна допомога.**

1. Під язик 1 табл. – 0,5 мг нітрогліцерину, якщо немає ефекту протягом 3 хв, повторити прийом 1 табл. – 0,5 мг нітрогліцерину або ізокет-аерозоль по 1-3 дози з інтервалом у 10 хв.

2. Ввести п/ш чи в/м 2 мл 2% розчину дротаверину.

Консервативна терапія.

- Ввести п/ш чи в/м 2 мл 2% розчину дротаверину або п/ш чи в/м 2 мл 2% розчину папаверину 2–3 рази на добу.
- Ввести 1 мл – 0,1% атропіну сульфат п/ш або спазмобрю 2–4 мл п/ш, в/м, в/в 2–3 рази за добу, або ріабал 2 мл п/ш, в/м, в/в 2–3 рази за добу, або гастроцепін в/в, в/м 10–15 мг 2 рази за добу.
- Ренальган, спазган, спазмалгон в/в, в/м 5 мл 2–3 рази за добу, при відсутності протипоказів.
- Диклофенак (наклофен, діклоберл) в/м 3 мл, 75 мг 1 раз (при відсутності симптомів гострого живота).
- Трамадол в/в, в/м 100 мг 2 мл 4 рази на добу або декскетопрофен (дексалгін) в/в, в/м 50 мг 2 мл до 2–3 разів за добу, або кеторолак (кетанов, кетонал) 1 мл в/м, за необхідності до 4-х разів за добу (при відсутності симптомів гострого живота), або лорноксикам (ксефокам), в/в, в/м 8 мг, 2 рази за добу, парексиксид (дінастат), в/в, в/м, 20–40 мг, 1–2 рази на добу.
- При наявності блокади жовчного міхура, гострому калькульозному холециститі – холецистектомія; при панкреатиті – лікування панкреатиту.

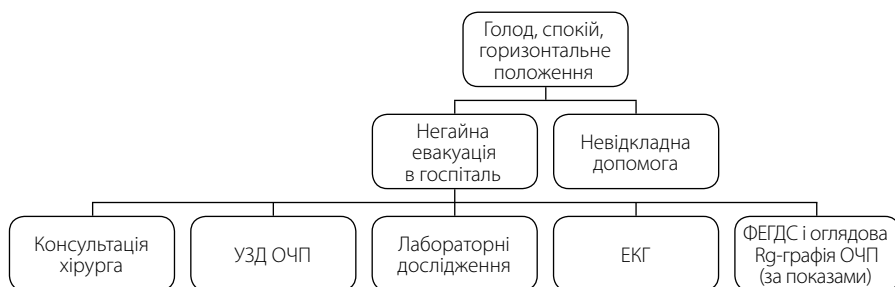
10. ГОСТРИЙ ХОЛЕЦИСТИТ.

Для холециститу характерний гострий початок, звично після погрішностей в дієті (гостра, жирна, смажена їжа). Початок захворювання аналогічний печінковій кольці, але з приєднанням симптомів запалення: загальних (підвищення температури тіла, озноб, інтоксикація) та місцевих (обмеження рухомості черевної стінки при диханні, м'язевий захист, міхурові симптоми). Обтурація жовчної протоки, приєднання холангіту призводить до жовтяниці. Нерідко гострий холецистит ускладнюється панкреатитом.

Критерії діагностики:

- Біль у правому підребер'ї.
- Нудота, блювота.
- Підвищення температури тіла.
- Іноді жовтяниці.
- Позитивні симптоми Грекова–Ортнера, Мерфі, Кера, Георгієвського–Мюссі.

Алгоритм дій.



Невідкладна допомога.

- Налогодити систему для в/в інфузії.
- В/в крапельно ввести:
 - розчин Рінгера лактатний – 400 мл;
 - розчин натрію хлориду 0,9% – 200 мл;
 - глюкоза 5% – 200 мл.
- Після встановлення остаточного діагнозу характер лікування визначається видом гострого холециститу.

Характеристика лікувально-діагностичних заходів.

- хворим із підозрою на гострий холецистит, навіть за наявності ускладнень, ніяких лікувальних процедур (за відсутності порушення вітальних функцій) не призначають до проведення термінового обстеження та встановлення діагнозу;
- характер клінічних проявів гострого холециститу зумовлюється вірулентністю інфекції, ступенем запальних змін у жовчному міхурі, імунореактивністю організму, наявністю важкої супутньої патології;
- відсутність класичних клінічних проявів (місцевого болю, напруження м'язів у правому підребер'ї, наявності болючого жовчного міхура при пальпації) потребує дослідження та оцінки патогномічних симптомів (Кера, Мерфі, Георгієвського, Ортнера-Грекова, Менделя, Щоткіна-Блюмберга), перкуторних і аускультативних даних;
- хворі з ускладненнями, що загрожують життю: розповсюдженим перитонітом, гнійним холангітом, механічною жовтяницею з виразною ендогенною інтоксикацією або поліорганною недостатністю госпіталізуються до відділення інтенсивної терапії, де невідкладні діагностичні заходи поєднуються з інтенсивною підготовкою до термінової операції;
- хворим із сумнівним діагнозом або холециститом з різним ступенем клінічних місцевих і загальних проявів без порушення вітальних функцій, проводиться комплекс лабораторних і апаратних досліджень, консультацій з подальшою госпіталізацією до хірургічного відділення для динамічного нагляду та консервативної терапії;
- при гострому холециститі досліджують білірубін, АЛТ, АСТ, амілазу крові, креатинін, залишковий азот, коагулограму;
- наявність гострого холециститу, ускладненого перитонітом, є абсолютним показанням для невідкладної операції протягом 2–3 годин після встановлення діагнозу (проміжок часу 2–3 години використовується для короткотермінової підготовки хворого до оперативного втручання).

Консервативна терапія.

1. Ципрофлоксацин (ципрінол й ін.), усередину по 500 мг 2 рази за добу (в окремих випадках разова доза може становити 750 мг, а кратність застосування – 3–4 рази на добу). Тривалість лікування – від 10

днів до 4-х тижнів. Терапія ципрофлоксацином може бути розпочата з в/в уведення 200 мг 2 рази за добу (переважно краплинно).

2. Доксциклін (вібраміцин, доксибене й ін. аналоги), усередину чи в/в (краплинно) призначають у 1-й день лікування 200 мг за добу, у наступні дні по 100–200 мг за добу залежно від клінічного перебігу захворювання. Кратність прийому (чи в/в інфузії) – 1–2 рази за добу. Тривалість лікування – від 10 днів до 4 тижнів.

3. Цефалоспорины – цефтазидим (фортум, цефтум й ін.) чи цефазолін (кефзол, цефамезин й ін.), чи цефотаксим (клафоран, фагоцеф й ін.) в/м по 2 г кожні 12 годин, чи по 1 г кожні 8 год. Курс лікування – 7–10 днів.

4. Ко-тримоксазол (бісептол, grosептол й ін.) усередину по 960 мг 2 рази на добу з інтервалом у 12 годин (чи в/в краплинно), кратність введення – 2 рази, тривалість лікування – 5–14 днів.

5. При нагнійних процесах можна використовувати цефоперазон (гепациф) 2–4 г кожні 8 год чи 3–6 г кожні 12 год та меронем 500 мг в/в крапельно кожні 8 год.

6. Симптоматичні препарати, як і антибактеріальні засоби, призначаються в передопераційному періоді для повноцінної підготовки до операції: мебеверин (меверин) 200 мг по 1 капсулі двічі на день чи дрого-таверин 40 мг по 1 таблетці 3 рази на день. Можуть використовуватись ферментні засоби для покращення травлення (панкреатин по 8000 Од. на початку прийому їжі 3 рази на день).

11. КИШКОВА КОЛІКА.

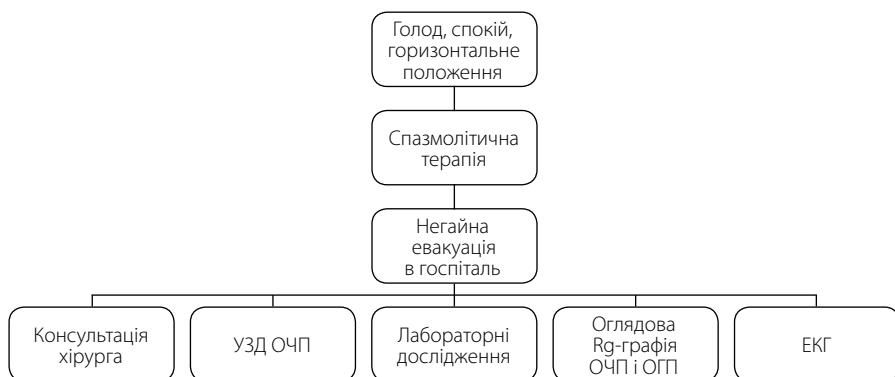
Кишкова коліка служить проявом гострих запальних процесів у кишечнику, непрохідності кишечника, свинцевої інтоксикації, синдрому подразненого кишечника, гострої перемісної порфірії. Найчастіше біль локалізується в навколупупкової та гіпогастральній ділянці, може іррадіювати в поперекову ділянку, супроводжуватись здуттям живота.

Критерії діагностики:

- Раптовий інтенсивний біль в навколупупкової та гіпогастральній ділянці.
- Біль може іррадіювати в поперекову ділянку.

- Живіт здутий, болісний при пальпації в навколупупкової ділянці (при задіянні тонкої кишки), здухвинних та бокових ділянках живота (при задіянні товстої кишки).
- Відсутність симптомів гострого живота.

Алгоритм дій.



Невідкладна допомога.

1. Ввести п/ш чи в/м 2 мл – 2% розчину дротаверину.
2. Ввести 1 мл 0,1% атропіну сульфату п/ш.

Консервативна терапія.

- Ввести п/ш чи в/м 2 мл 2% розчину дротаверину, або
- Ввести п/ш чи в/м 2 мл 2% розчину папаверину 2–3 рази на добу.
- Ввести 1 мл 0,1% атропіну сульфат п/ш, або
- Спазмобрю 2–4 мл п/ш, в/м, в/в 2–3 рази на добу, або
- Ріабал 2 мл п/ш, в/м, в/в 2–3 рази, або
- Гастроцепін в/в, в/м 10–15 мг 2 рази на добу.
- Заборонено призначення анальгетиків при неясному діагнозі/чи наявності ознак гострого живота.
- Після встановлення остаточного діагнозу характер лікування визначається основним захворюванням.

12. ГОСТРА КИШКОВА НЕПРОХІДНІСТЬ.

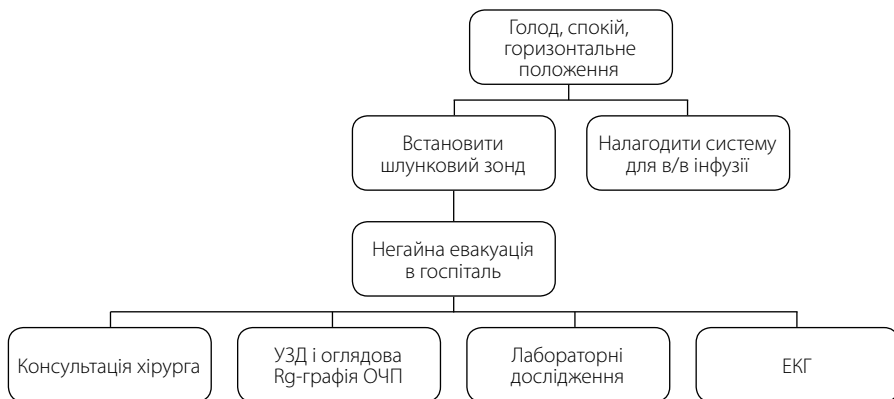
Ведучими симптомами виступають біль, блювота, затримка газів і стільця; біль виникає на початку захворювання та виступає постій-

ною ознакою гострої кишкової непрохідності. На пізніх стадіях захворювання біль затихає і проходить. Затримка газів і калу залежить від рівня непрохідності: чим нижчий рівень, тим раніше спостерігаються ці ознаки. При непрохідності сигмовидної кишки відходження газів і калу припиняється відразу. При тонкокишковій непрохідності газів і кал можуть відходити упродовж 4–6 год, що утруднює діагностику. Для всіх форм непрохідності патогномонічним є здуття живота, яке менше виражено при високій непрохідності тонкої кишки і найбільше – при оклюзії товстої кишки.

Критерії діагностики:

- Переймоподібний біль у животі.
- Нудота, блювота.
- Здуття живота.
- Невідходження калу та газів.
- Позитивний симптом Спасокукоцького.

Алгоритм дій.



Невідкладна допомога.

- Встановити шлунковий зонд (С-16 або С-18), промити шлунок за допомогою одноразового шприца 100 мл.
- Налагодити систему для в/в інфузії (пункція або катетеризація вени).
- В/в крапельно ввести:
- гідроксietилкroхмаль 10% – 500 мл;

- розчин Рінгера лактатний – 400 мл;
- розчин натрію хлориду 0,9% – 200 мл;
- глюкоза 5% – 200 мл.
- Після встановлення остаточного діагнозу характер лікування визначається видом і причиною кишкової непрохідності.

13. ПЕРИТОНІТ.

Клінічні прояви залежать від стадії перитоніту: у хворого має місце виражений больовий та інтоксикаційний синдроми, при огляді спостерігається обличчя Гіппократа, сухий, обкладений язик. Живіт здутий, напружений, болісний в усіх відділах, реєструються позитивні симптоми подразнення очеревини, перистальтика кишечника відсутня.

В клінічному перебігу перитоніту розрізняють три стадії:

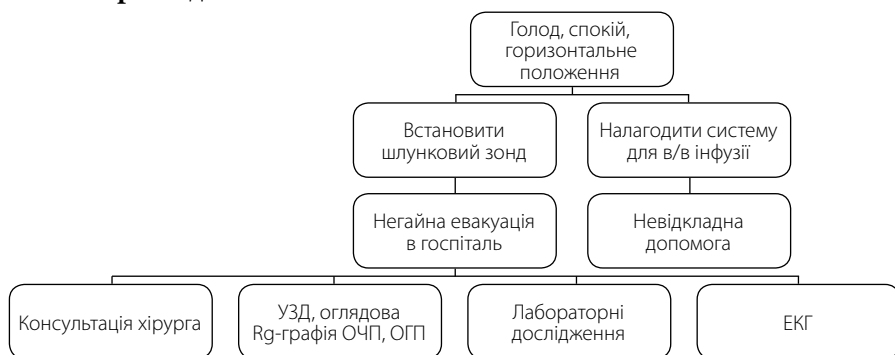
Реактивна стадія (перші 12–24 години) – в ній максимально виражені клінічні прояви основного захворювання і місцеві прояви перитоніту. В цій стадії можливе і необхідне встановлення етіопатогенетичного діагнозу і виконання невідкладної операції.

Токсична стадія – характеризується зменшенням місцевих перитонеальних проявів, зростанням загальних змін організму за рахунок мікробної аутокаталітичної (біогенні аміни), метаболічної (азотні та недоокислені амінокислоти) інтоксикації, при цьому розвивається паралітична непрохідність кишок та поліорганна недостатність.

Термінальна стадія (після 72 годин від початку захворювання) – характеризується глибокими порушеннями обміну речовин і пригніченням життєво-важливих функцій організму за рахунок прогресуючої інтоксикації і паралітичної непрохідності.

Критерії діагностики:

- Вимушене положення хворого на боці з приведеними до живота ногами.
- Біль у животі, що посилюється при рухах.
- Різке напруження м'язів передньої черевної стінки.
- Симптоми інтоксикації (підвищення температури тіла, відсутність апетиту, сухість у ротовій порожнині).
- Пальпаторні симптоми Щоткіна–Блюмберга, Краснобаєва.

Алгоритм дій.**Невідкладна допомога.**

- Встановити шлунковий зонд (С-16 або С-18), промити шлунок за допомогою одноразового шприца 100 мл.
- Налагодити систему для в/в інфузії (пункція або катетеризація вени).
- В/в крапельно ввести:
 - гідроксиетилкрахмаль 10% – 500 мл;
 - розчин Рінгера лактатний – 400 мл;
 - розчин натрію хлориду 0,9% – 200 мл;
 - глюкоза 5% – 200 мл.

Характеристика лікувально-діагностичних заходів.

1. При підозрі або встановленні діагнозу гострого перитоніту необхідна негайна госпіталізація в хірургічний стаціонар у положенні лежачи:
 - хворі в реактивну стадію госпіталізуються в хірургічне відділення (використовується повне діагностичне обстеження з акцентом на основне захворювання, яке підозрюється);
 - хворі з токсичною і термінальною стадією госпіталізуються у відділення інтенсивної терапії;
 - проводиться інтенсивна посиндромна терапія протягом 2–3 годин, яка є підготовкою до операції;
 - повна компенсація волевмічних, обмінних порушень та функціонального стану органів, систем не досягається.
2. Перед операцією до комплексу лікувальних заходів включаються методи пасивної та активної профілактики післяоперацій-

них тромбоемболічних ускладнень (низкомолекулярними гепаринами).

3. Лабораторна діагностика при підозрі на гострий перитоніт включає: клінічні аналізи крові та сечі; глюкозу крові; групи крові та її резус-належність; хлориди, білки крові, АЛТ, АСТ, ЛФ, креатинін та залишковий азот.

4. Інструментальна та апаратна діагностика гострого перитоніту включає: оглядову рентгенографію черевної порожнини; УЗД органів черевної порожнини в реактивній фазі; рентгенографію грудної клітки; ЕКГ; діагностичну лапароскопію (у сумнівних випадках).

5. Диференційована лікувальна тактика:

- Клінічні прояви перитоніту є абсолютним показанням до оперативного втручання.
- Передопераційна підготовка протягом 2–3 годин проводиться хворим з нестабільною гемодинамікою і спрямована на корекцію серцево-судинних, метаболічних та волемічних порушень.
- Корекція дегідратації (проводиться розчинами електролітів та розчинами глюкози з урахуванням проби Шелестюка та під контролем ЦВТ; за 2 години до операції ввести 1/3 від розрахованого об'єму, але не більше 10–12% від маси тіла):
 - 1 ст. дегідратації (папула розсмоктується за 40–30 хв) – 50–80 мл/кг (в середньому на 70 кг маси тіла хворого 3500–5600 мл);
 - 2 ст. дегідратації (папула розсмоктується за 30–15 хв) – 80–120 мл/кг (в середньому на 70 кг маси тіла хворого 5600–8400 мл);
 - 3 ст. дегідратації (папула розсмоктується за 15–5 хв) – 120–160 мл/кг (в середньому на 70 кг маси тіла хворого 8400–11200 мл).
- *Корекція дегідратації важкого ступеня:*
 - Глюкоза розчин 5% 1000 мл в/в краплинно;
 - Рінгера-Локка розчин 1000 мл в/в краплинно;
 - Рінгера лактат розчин 400 мл в/в краплинно;
 - Натрію хлорид розчин 0,9% 500 мл в/в краплинно.
- Антибіотикотерапія (починається в ході корекції дегідратації або після введеного наркозу): цефотаксим 1,0 г в/м по 3 рази та метронідазол розчин 0,5% 100 мл в/в краплинно 2 рази на добу протягом 7 діб, або моксифлоксацин по 400 мг 1 раз на добу в/в кра-

плинно протягом 7 діб, або левофлоксацин 500 мг в/в краплинно 1 раз на добу та метронідазол розчин 0,5% 100 мл в/в краплинно 2 рази на добу протягом 7 діб.

- Завданнями хірургічного втручання при перитоніті є ліквідація причини перитоніту, санація черевної порожнини та створення умов для евакуації після операції перитонеального ексудату з черевної порожнини.
- Інтенсивна інфузійна й антибактеріальна терапія продовжується й після оперативного втручання.

14. ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ.

Найбільш характерним симптомом гострого панкреатиту є раптовий виражений біль у животі, що найчастіше виникає після прийому великої кількості алкоголю і/або жирної їжі. Слід враховувати можливість виникнення захворювання на фоні вдихання парів анілінових барвників, жовчнокам'яної хвороби, травми живота. Блювота – другий за частотою симптом у пацієнтів з гострим панкреатитом і у більшості випадків виникає після болю. Блювота при панкреатиті не приносить полегшення, є масивною, безперервною і призводить до значних втрат рідини та електролітичних зрушень. У окремих пацієнтів може розвиватись жовтяниця, підвищуватись температура тіла. При важкому геморагічному панкреатиті може виникати діарея і шлунково-кишкова кровотеча, що проявляється кривавою блювотою і меленою. У тяжких випадках мають місце прояви ендотоксичного шоку (зниження АТ, мармуровість шкіри) та психічні розлади.

Критерії діагностики:

- Виражений біль у животі оперізуючого характеру.
- Безперервна блювота.
- Наявність даних щодо вживання алкоголю, жирної їжі, вдихання парів анілінових барвників, жовчнокам'яної хвороби, травми живота.
- Позитивні симптоми Воскресенського, Грея – Турнера, Грюнвальда, Дейвіса.
- У тяжких випадках:

- Ендотоксичний шок (зниження АТ, мармуровість шкіри).
- Психічні розлади.

Невідкладна допомога.

1. Налагодити систему для внутрішньовенної інфузії.
2. В/в ввести:
 - гідроксиетилкрахмаль 10% – 500 мл.
 - розчин Рінгера лактатний 400 мл – в/в крапельно;
 - розчин натрію хлориду 0,9% – 200 мл – в/в крапельно.
3. В/м ввести: дротаверин 2% – 2,0 мл або атропіну сульфат 0,1% – 1,0 мл.
4. При вираженому больовому синдромі – в/м ввести буторфанолу тартрат 0,2% – 1,0 мл.

Алгоритм дій.



Характеристика лікуально-діагностичних заходів.

- при встановленні діагнозу гострий панкреатит лікар приймального відділення на основі клінічних проявів захворювання, даних фізикальних методів дослідження та лабораторних даних повинен визначити ступінь важкості захворювання;
- при легкій формі захворювання госпіталізацію хворого проводять до хірургічного відділення, а при важкій формі – до відділення інтенсивної терапії, де невідкладні діагностичні заходи поєднуються з інтенсивною консервативною терапією;
- при гострому панкреатиті досліджують білірубін, АЛТ, АСТ, амілазу крові, креатинін, залишковий азот, коагулограму, діастазу сечі;

- проводять динамічне сонографічне дослідження підшлункової залози, жовчного міхура, позапечінкових проток, печінки та черевної порожнини на наявність змін, характерних для біліарного панкреатиту, розширення позапечінкових жовчних проток та наявність вільної рідини в черевній порожнині;
- за показаннями виконується комп'ютерна томографія для визначення некротичних змін у підшлунковій залозі та парапанкреатичній клітковині;
- методом вибору при лікуванні гострого панкреатиту є комплексна патогенетична медикаментозна терапія та інтенсивна терапія гемодинамічних та волемічних розладів;
- при госпіталізації хворого з діагнозом гострий панкреатит, терміновій операції підлягають хворі за наявності панкреатогенного перитоніту або біліарного панкреатиту (холедохокалькульоз, запальні зміни в жовчному міхурі);
- біліарний панкреатит (ознаки гострого панкреатиту в сполученні з гострим запаленням жовчного міхура, холедохокалькульозом) встановлюється при наявності клініко-інструментальних даних про патологічні зміни у жовчовивідній системі;
- за необхідності проведення хірургічного втручання при неінфікованому гострому панкреатиті перевагу надають використанню малоінвазивних технологій.

Консервативна терапія.

1. Парентеральне харчування (при голоді > 2 діб): гідролізати білків (аміон), суміші амінокислот (альвезин новий, поліамін, аміноплазмаль, аміностерил), жирову емульсію (ліпофундин), білкові препарати (альбумін), розчини глюкози, комбіновані розчини (аміносол, інфезол), розчини, які містять сорбітол або ксилітол (сорбілакт, реосорбілакт), електролітні розчини (0,9% натрію хлорид, розчин Рінгера, трисоль) у загальній кількості не менше 40 мл на 1 кг маси тіла; співвідношення колоїд/ кристалоїдних розчинів – 1:4; фуросемід або торасемід в/в від 20 мг.

2. Можуть призначатися літичні суміші: *варіант А* — хлористий натрій 0,9% 300–500 мл; новокаїн 0,25% – 100 мл; атропіну сульфат 0,1 % – 1 мл; еуфіллін 2,4% – 10 мл; аскорбінова кислота 5% – 5 мл; кокарбоксилаза – 100 мг; *варіант Б* — хлористий натрій 0,9% 300–500 мл; баралгін – 5 мл;

димедрол 1% 1–2 мл; магнію сульфат 25% – 5 мл; аскорбінова кислота 5% – 5 мл; новокаїн 0,5% – 20 мл.

3. Ренальган, спазган, спазмалгон в/в, в/м 5 мл 2–3 рази на добу або трамадол в/в, в/м 100 мг 2 мл 4 рази на добу, або декскетопрофен (дексалгін) в/в, в/м 50 мг, 2 мл до 2–3 разів за добу, або кеторолак (кетанов, кетонал, кеторол) 1 мл в/м, за необхідності до 4-х разів за добу, або лорноксикам (ксефокам) в/в, в/м 8 мг, 2 рази за добу, парекоксиб (дінастат) в/в, в/м, 20–40 мг, 1–2 рази на добу.

4. Октреотид 0,2 мг, 2 ампл., розвести в 200 мл розчину, вводити зі швидкістю 1 мл/хв, 4 рази на добу впродовж перших 5–7 днів.

5. Поєднане введення фамотидину й пірензепіну: 20–30 мг фамотидину інфузійно, 2 рази на добу, впродовж 10 днів з переходом на пероральний прийом по 40 мг за добу та 10–15 мг пірензепіну інфузійно, 2 рази на добу, впродовж 10 днів з переходом на пероральний прийом по 100 мг за добу 24–30 днів.

6. Інгібітори протонної помпи (омепразол, езомепразол, пантопразол, рабепразол): перед застосуванням 40 мг одного із вказаних препаратів розчиняють у 100 мл ізотонічного розчину та вводять у вигляді доведеної інфузії впродовж 20–30 хв; 2 рази за добу, 3–5 днів, з переходом на однократне застосування і/чи пероральний прийом в терапевтичній дозі 2 рази за добу 24–30 днів.

7. Інгібітори протеаз: контрикал не менше 50 тис. од., гордокс не менше 500 тис. од., оптимально в перші 3–5 діб. Несумісні з β -лактамами антибіотиками й гепаринами!

8. Амінокапронова кислота 5% 100–150 мл в/в краплинно, потім в/в по 25 мл 4 рази на добу, до 15 г/добу, в перші 1–2 дні.

9. За показами 5-фторурацил 500 мг, 2 ампл., розвести в 500 мл розчину, 2 рази за добу, в перші 1–2 дні.

10. Антибіотики призначають при бактеріальних ускладненнях (інфікування панкреонекрозу, кісти, паранекротит, холангіт) та з профілактичною метою при обсязі панкреонекрозу 30% (за даними КТ), при підйомі СРБ у крові вище 150 мг/л, стазі жовчі, формуванні псевдокісти, розриві протоки. Використовують антибіотики широкого спектру дії (цефалоспорини 3–4 поколінь і фторхінолони 2–3 поколінь у поєднанні з метронідазолом, карбопенемами, кліндаміцином, мезлоциліном). При грибковому ураженні препаратом вибору є флуконазол (дифлюзол, дифлюкан).

11. Для профілактики кишкового дисбіозу: лаціум по 1 пак. 2 рази, біфі-форм, лінекс, лактовіт-форте по 2 капс 3 рази на добу.

12. Антациди чи альгірати: фосфалюгель, маалокс, альмагель нео, гавіскон в терапевтичній дозі кожні 3 год в перші дні.

13. Для покращення моторно-евакуаторної функції при дуоденостазі можуть призначатись метоклопрамід, домперидон по 10 мг 3 рази на добу за 20 хв до їжі упродовж 2–4 тижнів. При невпинній блювоті ондансетрон 4–8 мг, 2–4 мл, 2 рази за добу.

14. При важкому перебігу гострого панкреатиту показаний серійний лікувальний плазмаферез, гемодіаліз, ультрафільтрація.

15. ТРАВМА ЖИВОТА.

Крім традиційного розподілу ушкоджень живота на поранення і закриті травми, в кожному конкретному випадку виділяються пошкодження як внутрішньочеревних органів (печінки, селезінки, кишечника і його брижі, шлунка, діафрагми), так і позачеревного простору (великих судин, дванадцятипалої кишки, нирки, підшлункової залози).

Основною скаргою потерпілих є біль у животі різної локалізації, інтенсивності та іррадіації. Слід підкреслити, що в деяких випадках біль в області травми може бути відсутнім або незначним, проте в зоні характерної іррадіації – досить сильним. Притаманні скарги на нудоту, блювоту, затримку стільця і газів, порушення сечовипускання, гематурію, тенезми, виділення крові з прямої кишки. При огляді звертають увагу на наявність ран, саден, гематом, сторонніх тіл черевної стінки та наявність евентерації внутрішніх органів.

При розвитку перитоніту (найчастіше при травмах порожнистих органів) у хворого має місце виражений больовий та інтоксикаційний синдром, при огляді спостерігається обличчя Гіппократа, сухий, обкладений язик. Живіт здутий, напружений, болісний в усіх відділах, реєструються позитивні симптоми подразнення очеревини, перистальтика кишечника відсутня.

При розвитку внутрішньої кровотечі (найчастіше при травмах паренхіматозних органів) у потерпілих з'являється різка слабкість, блідість шкіри, запаморочення, холодний піт; спостерігається значне зниження артеріального тиску, частий ниткоподібний пульс, можуть виявлятися кривава блювота, виділення крові чи мелени з прямої кишки.

Критерії діагностики шлунково-кишкової кровотечі:

- Слабкість, запаморочення, значне зниження артеріального тиску.
- Частий ниткоподібний пульс.
- Блідість шкіри, холодний піт.
- Дані за травму живота.
- Кривава блювота, або блювота «кавовою гущею».
- Виділення крові з прямої кишки.
- Дьогтеподібний кал.

Критерії діагностики перитоніту:

- Вимушене положення хворого на боці з приведеними до живота ногами.
- Біль у животі, що посилюється при рухах.
- Різке напруження м'язів передньої черевної стінки.
- Симптоми інтоксикації.
- Позитивні симптоми подразнення очеревини (Щоткіна-Блумберга).

Послідовність дій:

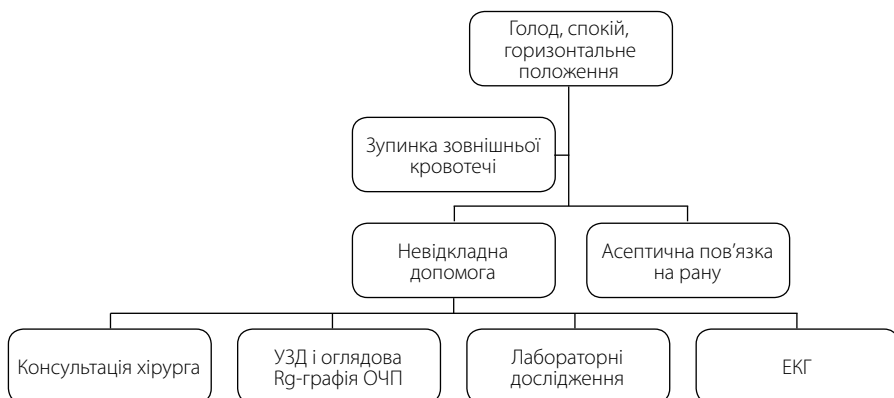
- Покласти постраждалого в горизонтальне положення.
- При наявності рани в ділянці живота – накласти асептичну пов'язку.
- При наявності в рані стороннього предмета в жодному разі його **не видаляти!**
- При наявності у постраждалого евентерації внутрішніх органів у жодному разі **не вправляти!**
- Евентровані внутрішні органи накрити зволоженою асептичною пов'язкою.
- Забезпечити травмованому вільний доступ повітря.
- Не давати хворому пити.
- Не залишати постраждалого без нагляду.
- При зупинці дихання – провести серцево-легеневу реанімацію.

Невідкладна допомога.

- Налаштувати систему для в/в інфузії (пункція або катетеризація вени).
- В/в крапельно ввести:
 - гідроксиетилкрахмаль 10% – 500 мл;
 - розчин Рінгера лактатний – 400 мл;
 - розчин натрію хлориду 0,9% – 200 мл;
 - глюкозу 5% – 200 мл.

- В/м ввести анальгетики (морфіну гідрохлорид 1% – 1 мл або буторфанолу тартрат 0,2 % – 1 мл).
- В/м ввести 1,0 г цефтріаксону для попередження розвитку інфекції.
- Інгаляція зволоженого кисню.

Алгоритм дій.



Характеристика лікувальних заходів.



15.1. Відкриті ушкодження живота.

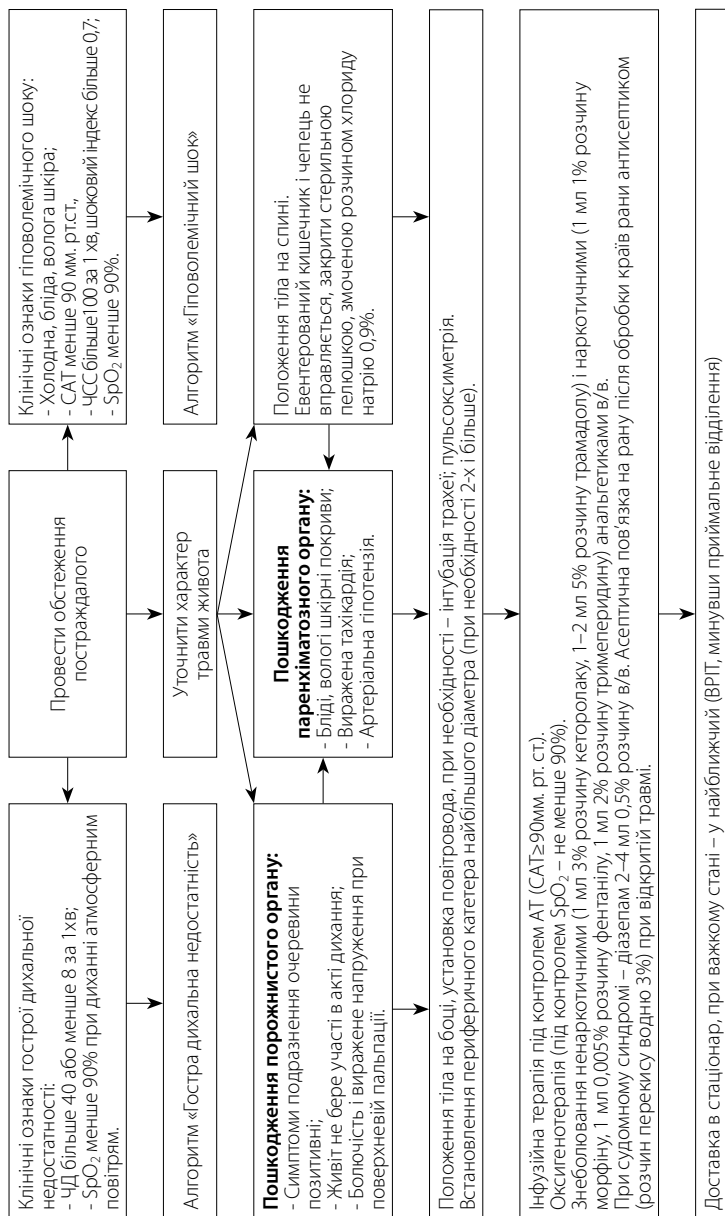
На догоспітальному етапі будь-яка колото-різана рана живота повинна трактуватися як проникаюча. Рани, локалізовані у верхній третині стегна, в області сідниці, в поперековій ділянці також можуть проникати в черевну порожнину.

Невідкладна допомога:

- стерильна пов'язка на рану;
- при евітерації, якщо випали петлі кишечника або інші органи на догоспітальному етапі в черевну порожнину назад не вправляються (у випадках їх рясного забруднення вони можуть бути кілька разів промиті теплим антисептичним розчином і фіксовані за допомогою

Витяг з Наказу МОЗ України від 15.01.2014 р. № 34
«Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги «Травма живота».

Алгоритм «Травми живота»



Примітка. Будь-яку колото-різану рану живота вважати проникаючою, раничі предмети (ніж, шило, заточка), що знаходяться в рані не витягувати, а додатково фіксувати (пластиром) або утримувати рукою.

- вологої пов'язки, просоченої антисептиком, яка постійно зволожується теплим антисептичним розчином);
- при явищах шоку – внутрішньовенне введення 10% гідроксиетил-крохмалю, розчину натрію хлориду 0,9 %, розчину глюкози 5% зі швидкістю, достатньою для утримання АТ вище 80 мм. рт. ст.;
 - знеболювання розчином метамізол натрію 50% – 2 мл внутрішньовенно або кеторолак 10–30 мг внутрішньовенно (або внутрішньом'язово) (при відкритій травмі черевної порожнини з евістерацією внутрішніх органів допустиме використання наркотичного анальгетика – 1 мл підшкірно (морфін + носкапін + папаверин + кодеїн + тебаїн);
 - екстрена госпіталізація в хірургічне відділення на ношах;
 - сторонні предмети, що знаходяться в рані не вилучати, а додатково фіксувати (пластиром).

15.2. Закрита травма живота.

Виділяють дві групи потерпілих:

- з клінічною картиною *гострої крововтрати*;
- з симптоматикою *перитоніту з наростаючими ознаками ендогенної інтоксикації*.

Невідкладна допомога при гострій крововтраті:

- зупинка зовнішньої кровотечі здійснюється будь-якими доступними методами (давлячий джгут за показаннями, тампонада рани, застискач на судину, що кровоточить);
- відшкодування об'єму циркулюючої крові: пункція і катетеризація від однієї до трьох периферичних вен;
- внутрішньовенне вливання плазмозамінних розчинів (10% гідроксиетилкрохмалю 5–7 мл на 1 кг маси тіла) 30–50 мл/кг за годину, при тривалій кровотечі не вводити, так як він може посилити кровотечу;
- за відсутності середньо-молекулярних декстранів струменеве внутрішньовенне вливання розчинів електролітів, обсяг інфузії при цьому повинен перевищувати обсяг крововтрати в 3–4 рази;
- швидкість інфузії при артеріальному тиску, який не визначається – 250–500 мл/хв (протягом перших 5–7 хвилин інфузійної терапії артеріальний тиск повинен визначатися), надалі швидкість інфузії пови-

- нна бути такою, щоб підтримувати рівень артеріального тиску 80–90 мм. рт. ст.;
- при триваючій кровотечі артеріальний тиск вище 90 мм. рт. ст. піднімати не можна;
 - при недостатньому ефекті інфузійної терапії – допамін 5 мл 0,5 % розчину на 400 мл плазмозамінного розчину внутрішньовенно, преднізолон до 30 мг/кг внутрішньовенно;
 - оксигенотерапія: протягом перших 15–20 хвилин – 100 % кисень через маску наркозного апарата або інгалятора, в подальшому – киснево-повітряна суміш із вмістом 40% кисню;
 - транспортування в стаціонар з продовженням інфузійної терапії;
 - «холод» (за наявності) на живіт;
 - екстрена госпіталізація в хірургічний стаціонар;
 - введення анальгетиків припустимо у випадку вираженого болювого синдрому при політравмі (за показаннями): розчин метамізол натрію 50 % 2 мл внутрішньовенно, або 1 мл (морфін + носкапін + папаверин + кодеїн + тебаїн) підшкірно або кеторолак 10–30 мг внутрішньовенно (або внутрішньом'язово).

Після встановлення остаточного діагнозу характер лікування визначається видом, важкістю й ускладненнями травми живота.

16. ПЕЧІНКОВО-КЛІТИННА НЕДОСТАТНІСТЬ.

Клінічні прояви печінково-клітинної недостатності при різних захворюваннях можуть відрізнятися, проте в цілому клінічна картина і лікування схожі і мало залежать від етіології.

Критерії діагностики:

- Психомоторні порушення аж до розвитку коматозного стану.
- Жовтяниця.
- Геморагічний синдром у вигляді петехіальних крововиливів, носових кровотеч, крововиливів у місцях ін'єкцій.
- Набряково-асцитичний синдром.
- Лихоманка і септицемія.
- Прогресивне погіршення функції нирок.
- Білірубін-ферментна дисоціація – зростання рівня білірубіну і зниження рівня амінотрансфераз.

Алгоритм дій.**Невідкладна допомога (при коматозному стані).**

1. За необхідності – проведення ШВЛ наявним апаратом або через S-подібну трубку, інгаляція зволоженого кисню (6 л/хв).
2. Налагодження системи для внутрішньовенної інфузії.
3. В/в струменеве введення 20 мл 40% розчину глюкози.
4. Введення 200 мл 0,9% натрію хлориду в/в крапельно.
5. При артеріальній гіпотензії – в/в інфузія 5,0 мл 4% розчину дофаміну в 200 мл 0,9% натрію хлориду (10 мкг/кг – 20 крапель/хв) під контролем АТ.

Лікування печінково-клітинної недостатності.

1. Лікування основного захворювання.
2. Дієта з обмеженням білка до 30–40 г на добу, жирів до 60 г і вуглеводів до 200 г. Для парентерального харчування та попередження прогресування печінкової енцефалопатії доцільно використовувати «гепа» суміші 500–1000 мл гепасолу А чи гепасолу-нео чи аміноплазмаля гепа та ін. 1 раз на день, курсом 5–7 інфузій. Використання стандартних сумішей протипоказане, воно підсилює дизаміноацидемію.
3. Дезінтоксикаційна терапія шляхом введення рідини: глюкоза 5–10% розчину 1000–1500 мл/добу, реосорбілакт 200–400 мл/добу, реамберин (полісан) 400–800 мл/добу, манніт 30% до 400 мл/добу, кристаллоїдні розчини (лактосоль). Загальний об'єм екзогенно введеної рідини – 2,5–3 л. При загрозі виникнення набряку легень та мозку фуросемід 40–80 мг в/в.
4. Інфузійну терапію доцільно поєднувати із введенням вітамінів для поліпшення обміну в гепатоцитах та метаболічних процесів у організмі: аскорбінової кислоти до 1000 мг/добу, тіаміну броміду до 50 мг,

кокарбоксилази до 400 мг, піридоксину гідрохлориду по 200 мг, цианкоболаміну по 200 мкг, нікотинаміду по 100 мг краплинно з глюкозою.

5. Усередину лактулозу (дуфалак, нормазе, лактувіт) 1,5 г/кг/добу на фоні високих очисних клізм.

6. Для профілактики кровотечі фамотидин 40–60 мг/добу в/в, в 2 прийоми, омепразол чи рабепразол 20–40 мг/добу перорально чи інфузійно, чи пантопразол 40–80 мг/добу перорально чи інфузійно.

7. За показаннями використовуються екстракорпоральні методи: плазмофорез, гемодіаліз, плазмодіаліз, альбуміновий перитонеальний діаліз, гемо- і лімфосорбція, підключення екстракорпоральної підтримки функції печінки – «штучна печінка».

17. ЗАЩЕМЛЕНА ГРИЖА.

Защемленню грижі сприяють сильні фізичні напруження: підйом важкості, біг, стрибок, акт дефекації. При огляді звертають увагу на грижове випинання, що не зникає й не змінюється при зміні положення тіла, пальпаторно – різко напружене, болісне, особливо в ділянці грижових воріт; передавальний кашльовий поштовх відсутній.

Критерії діагностики:

- Раптовий біль у ділянці випинання грижі.
- Напруженість випинання грижі.
- Незаправність її в черевну порожнину.
- Відсутність передачі кашльового поштовху.

Алгоритм дій.



1. При сильному болю допустиме введення спазмолітиків: дротаверину 2% – 2 мл в/м.

2. Протипоказано заправляти защемлену грижу, призначати анальгетики, використовувати ванни, тепло чи холод.

3.Евакуювати до лікувального закладу навіть у випадку самостійного вправлення грижі.

4.Хірургічна тактика однозначна: необхідність негайного оперативного лікування защемленої грижі незалежно від виду грижі і терміну защемлення.

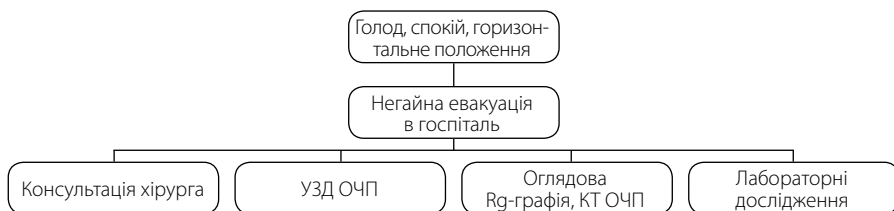
18. ДИВЕРТИКУЛІТ КИШЕЧНИКА.

При дивертикуліті паралельно з вираженим больовим синдромом спостерігається здуття живота, запори, іноді – тенезми, відсутність повного випорожнення кишечника, патологічні домішки в калі (слиз, кров, рідше гній). При ускладненому дивертикуліті (абсцедування, перфорація, перитоніт, кровотеча) з'являються відповідні симптоми: лихоманка, симптоми подразнення очеревини, виділення крові з калом.

Критерії діагностики:

- Біль у животі будь-якої локалізації (частіше в лівій здухвинній ділянці).
- Порушення частоти і характеру стільця (запори).
- Здуття живота.
- Патологічні домішки в калі (кров, слиз, гній).
- Симптоми інтоксикації (підвищення температури тіла, відсутність апетиту, сухість у ротовій порожнині).

Алгоритм дій.



1.При сильному болю допустиме введення спазмолітиків: дротаверину 2% – 2 мл в/м.

2.Протипоказане використання тепла, клізм та послаблюючих препаратів.

3.Після встановлення остаточного діагнозу характер лікування визначається важкістю дивертикуліту.

Консервативна терапія.

1. При дивертикулітах без абсцедування – антимікробні засоби різних груп. При *легкому перебігу* дивертикуліту призначають усередину на 10–14 днів: триметоприм – сульфаметоксазол (бісептол, септрин і ін. синоніми) – 960 мг на добу впродовж 3 днів, далі 480 мг на добу впродовж 9–11 днів у поєднанні з метронідазолом (трихопол, ефлоран, кліон й ін. синоніми) 500 мг 2 рази на день або ципрофлоксацин 500 мг 2 рази на день у поєднанні з метронідазолом по 500 мг 2 рази на день, або рифаксимін (альфа нормікс) по 1 таблетці 3 рази на добу.

2. При *середньоважкій формі* дивертикуліту лікування включає парентеральне введення одного з нижченаведених антибактеріальних засобів із широким спектром дії до затихання активності процесу: меронем (меропенем) 500 мг в/в кожні 8 год, ципрофлоксацин 400 мг в/в 3 рази на добу, цефуроксим в/в з розрахунку 15 мг /кг маси тіла кожні 12 год, кліндаміцин в/в 600 мг кожні 8 год у поєднанні з метронідазолом в/в крапельно по 500 мг кожні 8 год, амоксицилін 50 мг/кг маси тіла на добу в/м через кожні 6 год у поєднанні з метронідазолом в/в крапельно по 500 мг кожні 8 год.

3. За необхідності призначають спазмолітичні препарати (меве-рин 200 мг по 1 капс 2 рази на день, дротаверин 40 мг по 1 табл. 3 рази на день).

Покази для оперативного втручання.

- ускладнення дивертикуліту: абсцес, перфорація з перитонітом, масивна кровотеча, кишкова непрохідність;
- утворення нориць;
- інфільтрація стінки органу з підвищеним ризиком пухлинного переродження;
- часті загострення дивертикуліту.

19. ГОСТРИЙ ПАРАПРОКТИТ.

Клінічна картина гострого парапроктиту має свої особливості залежно від форми запального процесу та його розповсюдженості.

Критерії діагностики:

- Раптовий сильний біль у ділянці анусу, промежини, тазу.

- Припухлість у ділянці анусу.
- Локальна гіпертермія, гіперемія в ділянці прямої кишки, промежини.
- Підвищення температури тіла.
- Іноді – утруднене сечовиділення.

Алгоритм дій.



1. При сильному болю ввести метамізол натрію 50% – 2 мл в/м.
2. Після встановлення остаточного діагнозу характер оперативного втручання визначається локалізацією парапроктиту.

19. ГОСТРИЙ ТРОМБОЗ ГЕМОРОЇДАЛЬНИХ ВУЗЛІВ.

Клінічна картина тромбозу гемороїдальних вузлів має свої особливості залежно від локалізації (внутрішній чи зовнішній геморой) та ступеня важкості.

Критерії діагностики:

1. Раптовий початок захворювання.
2. Сильний біль у ділянці анусу.
3. Напружений, збільшений у розмірі гемороїдальний вузол.

Алгоритм дій.



1. Невідкладна допомога: метамізол натрію 50% – 2 мл в/м.
2. Характер лікування визначається важкістю захворювання.

Характеристика лікувальних заходів.

1. При легкому перебігу захворювання може бути рекомендоване консервативне лікування, що включає місцеве застосування мазей (гепаринова, проктоседил, ультрапрокт, ауробін) та ректальних супозиторіїв (постеризан, реліф, проктоседил).

2. При лікуванні тромбозу необхідно використовувати венотоніки: аесцин по 2 табл. 2–3 рази на добу, троксевазин по 1 капс. 2 рази на добу, цикло-форте-3 по 2 капс. 3 рази на добу 3 дні з переходом на 2 капс. 2 рази на добу 10 днів.

3. Показане застосування венотоніка й ангіопротектора детралексу по 3 табл. 2 рази на добу 4 дні і з 5 дня по 2 табл. 2 рази на добу ще 10 днів.

4. При важкому перебігу проводять тромбектомію.

5. За необхідності призначають спазмолітичні препарати (меверин 200 мг по 1 капс 2 рази на день, дротаверин 40 мг по 1 табл. 3 рази на день) та послаблюючі (лактuloза по 15 мл щодня).

РОЗДІЛ 3. ПАТОЛОГІЧНІ СИМПТОМИ ТА СИНДРОМИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

Симптоми подразнення очеревини.

— **Симптом Щоткіна-Блюмберга** – повільно і плавно натискають кистю правої руки на передню черевну стінку, а потім швидко знімають її, при цьому пацієнт відчуває різкий біль.

— **Симптом Ровзинга** – поява болю в правій здухвинній ділянці живота при натисканні або легких поштовхах долонею в лівій здухвинній ділянці.

— **Симптом Воскресенського** – (симптом ковзання, перевіряється через сорочку пацієнта) – поява різкого болю в правій здухвинній ділянці при швидкому проведенні долонею по передній стінці живота від правого підребер'я вниз до правої здухвинної ділянки.

— **Симптом Сітковського** – поява болю в правій здухвинній ділянці при положенні пацієнта на лівому боці.

— **Симптом Бартом'є-Міхельсона** – болісність при пальпації правої здухвинної ділянки у положенні пацієнта на лівому боці.

— **Симптом Образцова** – поява болю при пальпації правої здухвинної ділянки в момент піднімання випрямленої правої ноги.

— **Симптом Грея** – ознака апендициту: підвищена чутливість на 2,5 см донизу і праворуч від пупка.

— **Симптом Краснобаєва** – напруження прямих м'язів живота при перитоніті.

— **Симптом Менделя (I)** – ознака подразнення очеревини: при м'якій перкусії кінчиками пальців стінки живота виникає біль над місцем ураження.

— **Симптом Отта** – ознака апендициту: у положенні на лівому боці хворий відчуває тягнучий біль у правій здухвинній ділянці.

— **Симптом Спасокукоцького** – аускультативно визначається звук падаючої краплі при кишковій непрохідності.

— **Симптом Яворського** – ознака апендициту: при піднятій правій нозі пальпація ілеоцекальної ділянки болюча.

Патологічні симптоми при захворюваннях шлунка.

— **Симптом Кларка** – зникнення притуплення при перкусії над печінкою при перфорації шлунка або дванадцятипалої кишки.

— **Симптом Спіжарного** – ознака перфорації при гастродуоденальних виразках: зникнення печінкової тупості і поява високого тимпаніту над печінкою.

— **Симптом Грекова** – рання ознака перфорації виразки шлунка або дванадцятипалої кишки: сповільнення пульсу відразу після перфорації.

— **Симптом Менделя (II)** – біль у епігастральній ділянці при перкусії кінчиками пальців передньої черевної стінки у хворих з активною виразкою.

— **Симптом Василенка** – шум плескоту справа від білої лінії живота при розширенні пілоричного відділу.

— **Симптом Бергмана** – ознака шлунково-кишкової кровотечі при виразковій хворобі: зникнення болю після початку кровотечі.

— **Симптом Боаса (III)** – ознака виразки шлунка: больова точка в ділянці криж зліва поруч із ThXII хребцем.

Патологічні синдроми при захворюваннях печінки.

— **Синдром Бадда-Кіарі** – порушення відтоку крові з печінки по печінкових венах у результаті їх звуження або непрохідності. Проявляється гепатомегалією, асцитом, портальною гіпертензією.

— **Синдром Банті** (синоніми: селезінкова анемія; циротична спленомегалія; фіброконгестивна спленомегалія) – первинний спленогенний, сплено-гепатомегалогенний симптомокомплекс.

— **Синдром Дабіна–Джонсона** – доброякісна хронічна жовтяниця з підвищенням у крові зв'язаного (прямого) білірубіну.

— **Симптом Жильбера** – ознака цирозу печінки: кількість сечі збільшується під час голодування і зменшується в період відновлення прийому їжі (опсіурія).

— **Синдром Жильбера** (доброякісна гіпербілірубінемія) – помірна жовтяниця, яка з'являється після дії провокуючих факторів, не супроводжується білірубінурією і змінами печінкових проб з підвищенням у крові рівня вільного (непрямого) білірубіну.

— **Синдром Кріглера–Наяра** (вроджена сімейна негемолітична жовтяниця із жовтуватим забарвленням нервових ядер; ідіопатична гіпербілірубінемія) – вроджена сімейна тяжка ферментопатична жовтяниця новонароджених, що належить до ферментопатій та синдромів функціональної гіпербілірубінемії, з переважанням збільшення непрямого білірубіну, нормальними функціональними пробами, з енцефалопатією і гепатоспленомегалією.

— **Синдром Крювельє–Баумгартена** розвивається вторинно при цирозі печінки, тромбозі внутрішньопечінкових гілок ворітної вени чи облітерації печінкових вен у вигляді вираженої портальної гіпертензії з «головою медузи» внаслідок реканалізації.

— **Синдром Ротора** (ідіопатична негемолітична гіпербілірубінемія (за рахунок прямого білірубіну) з білірубінурією без гепатоспленомегалії, з нормальними печінковими пробами та гістологічною структурою печінки.

Патологічні жовчно-міхурні симптоми.

— **Симптом Кера** – біль на вдиху під час глибокої пальпації правого підребер'я.

— **Симптом Образцова–Мерфі** – на видиху обережно вводять руку у зону жовчного міхура і на глибокому вдиху у хворого виникає виражений біль.

— **Симптом Грекова–Ортнера** – біль у правому підребер'ї при постукуванні ульнарним краєм правої кисті по обох реберних дугах з однаковою силою по черзі.

— **Симптом Георгієвського–Мюссі** (френікус-симптом) – ознака ураження жовчного міхура: болісність в точці поверхневого розташу-

вання правого діафрагмального нерву, що виявляється при одночасному натисканні кінчиками пальців між ніжками обох кивальних м'язів над медіальними кінцями ключиць. Глибина проникнення і сила тиску пальців у симетричних точках повинні бути однаковими. Симптом Георгієвського-Мюссі на відповідному боці може бути позитивним також і при діафрагмальному плевриті.

— **Симптом Боаса** – ділянка гіперестезії у підреберній ділянці (в поперековому відділі).

Симптоми гострого панкреатиту.

— **Симптом Воскресенського** – зникнення пульсації черевної аорти у підчеревній ділянці.

— **Симптом Грюнвальда** – екхімози навколо пупка.

— **Симптом Дейвіса** – петехії на сидницях.

— **Симптом Джанелідзе** – диференційно-діагностична ознака інфаркту міокарда і гострого панкреатиту: зменшення болю при глибокій пальпації епігастральної ділянки характерно для інфаркту, а посилення болю – для панкреатиту.

— **Симптом Холстеда** – слабосинюшний або мармуроподібний колір шкіри периферичних частин тіла (токсичне ураження капілярів).

Симптоми хронічного панкреатиту.

— **Симптом Бартельхеймера** – пігментація шкіри над ділянкою проекції підшлункової залози.

— **Симптом Гротта** – наявність «паска» атрофії підшкірної жирової клітковини відповідно до топографічного положення підшлункової залози.

— **Симптом Губерґріца** – ознака запалення хвоста підшлункової залози: болючість, яка виникає при натисканні в точці, що лежить на 6 см вище пупка, на лінії, що з'єднує його з лівою аксілярною ділянкою.

— **Симптом Мейо-Робсона** – болючість у лівому реберно-хребтовому куті.

— **Симптом Тужиліна** – наявність червоних «крапель» (аневризм дрібних судинок) на шкірі живота, грудей, спини.

РОЗДІЛ 4. ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ ПРИ БОЙОВІЙ ТРАВМІ

Сучасна важка механічна і вогнепальна травма, мінно-вибухові поранення, синдром тривалого здавлювання, розповсюджені термічні опіки супроводжуються і проявляються системними функціональними реакціями, морфологічними змінами і порушеннями функціонального стану внутрішніх органів. Зміна характеру і структури сучасної бойової травми, зростання тяжкості ушкоджень призвели до зростання частоти, питомої ваги і різноманітності захворювань у поранених. Патологія органів травлення відноситься до частих проявів травматичної хвороби та має неабиякий вплив на клінічні виходи захворювання.

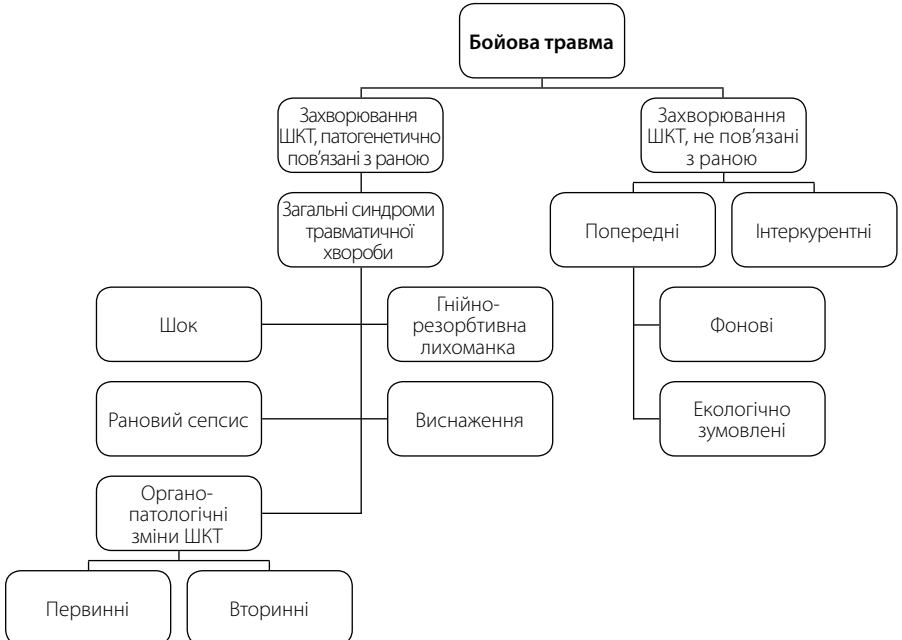
При сучасній бойовій травмі зростає вірогідність загострення хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту, а відсутність своєчасної діагностики й лікування може мати несприятливі наслідки. Найчастіше зустрічаються загострення гастроезофагеальної рефлюксної хвороби, хронічного гастриту та виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки; нерідко приєднуються гепатопатія, реактивний чи токсичний гепатит, панкреатит, холецистит; рідше – ентероколіт, псевдомембранозний коліт. Очікувати дебюту захворювань слід в період з 3–4 доби травматичної хвороби, при цьому вірогідність загострень тим вища, чим важчі пошкодження і стан пораненого.

Необхідно враховувати, що симптоматика захворювань органів травлення на фоні важкої травми характеризується прихованим перебігом, а іноді може бути відсутньою. Тільки ретельно зібраний анамнез у пораненого, фізикальне обстеження в сукупності з даними лабораторних та ін-

струментальних досліджень дозволяють своєчасно виявити асоційовані захворювання і розпочати лікування.

Досвід бойових дій свідчить про найчастіші ураження езофагогастроудоденальної зони у військовослужбовців. Ерозивні зміни в шлунку і дванадцятипалій кишці виявляють у 30–40% військових, які брали участь у бойових операціях; зростає частка ерозивної форми ГЕРХ з 5 до 22%, а у 60–80% поранених, яким проводилось ендоскопічне дослідження при поступленні до госпіталю, мають місце виражені ерозивно-виразкові пошкодження, нерідко з геморагічним компонентом.

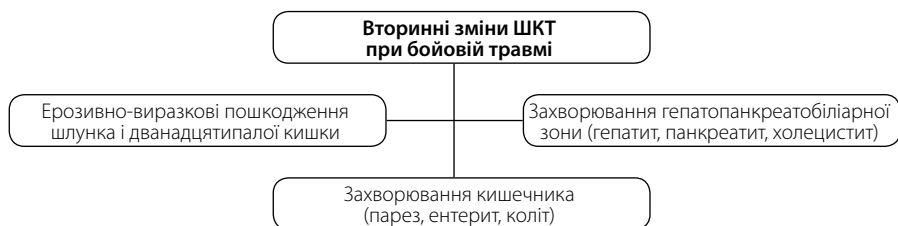
Забої печінки, підшлункової залози, селезінки, тонкої і товстої кишки спостерігаються у 7,6%. Важкі поранення, що супроводжуються масивною крововтратою і шоком, часто ускладнюються ентеропатією з розвитком синдромів мальдигестії і мальабсорбції. Нерідко у поранених виникає антибіотикоасоційована діарея і псевдомембранозний ентероколіт, що розвиваються на тлі ранового сепсису та внаслідок застосування масивних доз антибіотиків широкого спектру дії з розвитком кишкового дисбіозу.



«Первинні» патологічні зміни виникають внаслідок безпосереднього пошкодження ураженого органу. Характерними первинними змінами в органах системи травлення при бойовій травмі виступають ушкодження паренхіматозних і порожнистих органів черевної порожнини; крововиливи і шлунково-кишкові кровотечі.



«Вторинні» зміни не виступають прямим наслідком ураження органу, проте патогенетично пов'язані з бойовою травмою. Патологічні зміни в безпосередньо непошкоджених органах і системах розвиваються внаслідок шоку, ранового сепсису, інтоксикації, розповсюдження ранової інфекції, виникнення тромбоемболій, порушень нервової трофіки, мікроциркуляції та обмінних порушень. До них відноситься ерозивний гастрит і дуоденіт, виразки шлунка і дванадцятипалої кишки, реактивний чи токсичний гепатит, холецистит, панкреатит, парез кишечника, ентерит, коліт.



Ушкодження органів черевної порожнини виникають у 20–25% поранених і потерпілих при різних травмах мирного і воєнного часу, а співвідношення травм паренхіматозних і порожнистих органів складає 3:1; майже у 50% випадків мають місце поєднані ушкодження; у 56% – множинні.

ЗМІНИ ПАРЕНХІМАТОЗНИХ ОРГАНІВ ПРИ БОЙОВІЙ ТРАВМІ. УШКОДЖЕННЯ ПЕЧІНКИ.

Механічна травма і мінно-вибухові ураження органів черевної порожнини призводять до закритих ушкоджень печінки в 19–30% потерпілих, у 80% випадків такі ушкодження носять множинний і поєднаний характер. Найбільш важким перебігом характеризуються випадки розповсюдженого забою печінки із формуванням гострої гепатопатії / реактивного гепатиту з можливим розвитком ранньої (на 5–10-у добу) печінкової недостатності. Характерними лабораторними проявами такого пошкодження виступають:

цитолітичний синдром – з підйомом рівня амінотрансфераз, ЛДГ, ГГТП і інших ферментів, що корелює зі ступенем активності патологічного процесу в печінці та спостерігається з перших днів поранення;

гепатодепресивний синдром – з пригніченням детоксичної і протеїнсинтетичної функцій гепатоцитів (зниження рівня аргінази, орнітин-декарбоксилази, холінестерази, загального білка, альбуміну, прокоагулянтів, холестерину);

мезенхімально-запальний синдром – з активацією клітин системи «моноцит-макрофаг», лімфоцитів, поліморфноядерних нейтрофілів, із запуском імунопатологічних реакцій (зміни осадових проб, підвищення рівня імуноглобулінів сироватки, циркулюючих імунних комплексів, γ -глобулінів);

холестатичний синдром – із прогресуючим внутрішньопечінковим холестазом (підвищення рівня лужної фосфатази, ГГТП, білірубину, холестерину; зростання вмісту жовчних пігментів у сечі, стеркобіліну в калі).

У неважких випадках гостра гепатопатія/ реактивний гепатит, проявляється слабкістю, важкістю в правому підребер'ї, тупим болем, помірним збільшенням печінки, незначною гіпербілірубінемією, помірним зростанням АЛТ, АСТ, лужної фосфатази.

При неускладненому перебігу травматичної хвороби на 2–3 тижні відбувається поступове відновлення порушених функцій печінки, а у випадку розвитку гнійно-запальних ускладнень – погіршення функціонального стану гепатоцитів. При важких пораненнях активність АЛТ і АСТ на 7-му добу перевищує норму в 5–6 разів і не відновлюється до 14-ї доби хвороби.

При ізольованих травмах з наявністю забою печінки, підкапсульної гематоми стан потерпілих може бути задовільним. У клінічній картині переважає больовий синдром, особливо при ушкодженні капсули, розміри печінки збільшені за рахунок набряку; через 2–3 доби біль поступово стихає, проте приєднується субфебрильна лихоманка і наростає лейкоцитоз.

При важкому забої можливе утворення центральної гематоми, у вигляді порожнини, заповненої кров'ю з жовчю. До ускладнень відносяться пневмонія та базальний плеврит на боці ураження, жовчний перитоніт та гепаторенальна недостатність. Можливі пізні ускладнення у вигляді абсцесу й травматичної кісти.

При погіршенні стану пораненого чи потерпілого, особливо при ускладненому перебігу травматичної хвороби, наростає ендогенна інтоксикація, енцефалопатія, може приєднуватись гепаторенальний синдром.

Гепаторенальний синдром (ГРС) – потенційно зворотна ниркова недостатність у хворих із патологією печінки за відсутності клінічних, лабораторних й анатомічних доказів інших відомих причин ниркової недостатності.

Діагноз ГРС потребує виключення преренальної, ренальної та постренальної ниркової недостатності, а також псевдогепаторенального синдрому при хворобах з одночасним ураженням печінки і нирок.

У 1996 році Міжнародне товариство з вивчення асцити запропонувало виділяти **критерії діагнозу гепаторенального синдрому**.

Великі критерії гепаторенального синдрому:

- наявність хронічного захворювання печінки з печінковою недостатністю та портальною гіпертензією або фульмінантною печінковою недостатністю;
- низька клубочкова фільтрація нирок (підвищення рівня сироваткового креатиніну понад 1,5 мг/дл або зниження кліренсу креатиніну менше 40 мл/хв);
- відсутність шоку, інфекції, гіповолемії та даних про використання нефротоксичних препаратів;
- недостатнє покращення функції нирок після введення 1,5 л ізотонічного розчину;
- відсутність протеїнурії, паренхіматозних та обструктивних захворювань нирок.

Малі критерії гепаторенального синдрому:

- зниження добового діурезу менше 500 мл/добу;
- концентрація натрію в сечі менша 10 мекв/л;
- концентрація натрію в сироватці менша 130 мекв/л;
- осмолярність сечі більша осмолярності сироватки (коефіцієнт >1,3);
- відсутність гематурії.

Основну роль у своєчасній діагностиці забою печінки та ускладнень відіграють інструментальні методи дослідження (УЗД з доплерографією портальної системи, комп'ютерна томографія, радіоізотопне сканування, магнітно-резонансна холангіопанкреатографія, ангіографія печінки), у складних випадках – малоінвазивні втручання (лапароцентез, лапароскопія).

УШКОДЖЕННЯ СЕЛЕЗІНКИ.

Травми селезінки займають провідне місце при механічних і мінно-вибухових ушкодженнях живота, складаючи до 20–30%. Цьому сприяють повнокров'я органу з розвитком гідродинамічного удару, мала рухливість, неміцність капсули.

Виділяють забої селезінки з незначними ушкодженнями паренхіми та збереженням капсули, дрібними надривами капсули без ушкодження паренхіми, що можуть не виявлятися клінічно. Але значно частіше відбувається одночасний розрив як капсули, так і паренхіми органу. У ряді випадків можливий двохоментний механізм ушкодження селезінки, коли первинний розрив паренхіми доповнюється більш пізнім дефектом капсули.

Більшість травм селезінки стає об'єктом невідкладних операцій у зв'язку з вираженою кровотечею, що обумовлює відповідну клінічну картину внутрішньочеревної кровотечі. При двохоментних розривах ця симптоматика відтермінована у часі й може проявлятися ранньою прогресуючою «безпричинною» анемією, болями в лівому підребер'ї з іррадіацією в ліве плече й лопатку. Діагностика здійснюється за допомогою УЗД, КТ, лапароскопії, лапароцентезу.

Невідкладна спленектомія здатна викликати ослаблення гуморального імунітету з порушенням антитілоутворення, що може відіграва-

ти роль додаткового фактора ризику виникнення пізніх інфекційних ускладнень при травматичній хворобі. У ранні терміни найбільш частими ускладненнями стають вторинна кровотеча й перитоніт. Пізніше післяопераційний тромбоцитоз сприяє розвитку тромбофілічного синдрому, що вимагає медикаментозної профілактики.

УШКОДЖЕННЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ.

Механічні травми і мінно-вибухові ушкодження живота викликають травму підшлункової залози в 2–4% випадків. Як правило, це поєднується з ушкодженнями печінки, селезінки, шлунка; гірший прогноз має місце за одночасного ураження дванадцятипалої кишки. Розрізняють забій залози зі збереженням цілісності капсули (63% ушкоджень), частковий чи повний розрив паренхіми залози або капсули (13%), розчавлення залози (4%). Летальність при закритих травмах підшлункової залози може досягати 40–45%.

Любий з варіантів розповсюдженої травми підшлункової залози і парапанкреатичної клітковини може супроводжуватися значною внутрішньочеревною кровотечею із симптоматикою шоку, що вимагає невідкладного хірургічного втручання. У перші 2–5 діб до 40% ушкоджень залози, насамперед, розчавлення, розриви і забій важкого ступеня ускладнюються гострим післятравматичним панкреатитом.

Крім того, можливий розвиток реактивного панкреатиту в інтактній залозі при поєднаному ушкодженні органів черевної порожнини, а також при екстраабдомінальній локалізації травми. На першому етапі патогенезу провокуючими факторами служать зниження перфузії, порушення мікроциркуляції, гіпоксія залози, порушення цілісності вірсунгіанової протоки, її звуження за рахунок набряку й дискінезії дванадцятипалої кишки. На другому етапі аутоактивація протеаз сприяє не тільки ушкодженню тканин самої залози, але й виходу ферментів і цитокінів у кровоплин. Внаслідок цього відбувається посилення протеолізу, що викликає коагуляційний некроз та ураження судин, включаючи еластоліз, крововиливи і тромбоз. Зростання активності інших систем – кінінової, комплементу, коагуляції та фібринолізу сприяє не тільки прогресуванню патологічних змін безпосередньо в тканині підшлункової залози, але й приєднанню ускладнень у вигляді коагулопатії

з дисемінованим внутрішньосудинним згортанням крові та ураження органів-мішеней.

Пізніше на тлі розвитку асептичного ушкодження тканини залози можуть формуватися позапанкреатичні вогнища некрозу із серозно-геморагічним перитонітом, іншими органами ушкодженнями аж до поліорганної недостатності. Надзвичайно важливими в цьому періоді є моніторинг температурного поля, лейкоцитарного індексу інтоксикації, стану дренажної системи та ультрасонографічний моніторинг стану ОЧП і позаочеревинного простору з метою раннього розпізнавання ускладнень. Серед ускладнень варто вказати на панкреатогенний шок, що є причиною майже 1/5 усіх летальних виходів, гострий інфаркт міокарда, емболічний вогнищевий гнійний міокардит, панкреатогенне гостре ушкодження легень з переходом у гостру пневмонію, часто з ферментативним плевритом, кишкову непрохідність, гострі ерозії і виразки шлунка і дванадцятипалої кишки.

У клінічній картині панкреатиту провідним виступає больовий синдром, що характеризується раптовим початком, інтенсивним болем, частіше в епігастральній ділянці з іррадіацією вліво до попереку чи оперізуючого характеру, потім приєднується метеоризм, нудота, невпинна блювота. У перші години на тлі болю відзначається помірне напруження м'язів у епігастрії, болісність у проекції голівки й тіла панкреас. Небезпечним є нівелювання больового синдрому та ускладненого перебігу панкреатиту з розвитком внутрішньочеревної кровотечі чи перитоніту на тлі медикаментозної анальгезії чи наркозу.

У крові, як правило, визначається значне підвищення амілази, ліпази, трипсину, еластази; нарастають лейкоцитоз і ознаки гемоконцентрації. При легкому забої залози, а також при позаабдомінальній локалізації механічних і мінно-вибухових травм, починаючи з 4–5 доби, розвивається так звана гостра панкреатична ензимопатія. На відміну від панкреатиту, у її основі лежать ранні, гостро виниклі дистрофічні зміни тканини залози з розвитком помірної зворотної функціональної недостатності у вигляді гіперглікемії та мальдигестії.

При постановці діагнозу ушкодження підшлункової залози, поряд з лабораторними методами, широко використовуються рентгенодіагностика, лапароцентез з дослідженням вмісту черевної порожнини на панкреатичні ферменти, лапароскопія, УЗД, КТ, МРТ, МРХПГ.

ЗМІНИ ПОРОЖНИСТИХ ОРГАНІВ ПРИ БОЙОВІЙ ТРАВМІ. УШКОДЖЕННЯ ШЛУНКА.

Механічні травми мирного часу і мінно-вибухова травма призводять до закритих ушкоджень шлунка в 3–8%. Серед ушкоджень шлунка виділяють забій і субсерозні гематоми стінки, неповні надриви серозного чи м'язового шарів при збереженні цілісності слизової оболонки, повні розриви стінки. Неприятливу роль відіграє наповнення шлунка в момент травми чи поранення. Забій в поєднанні з надривом серозної оболонки і гематомою відносяться до менш важких ушкоджень.

У клінічній картині ушкоджень шлунка прослідковується симптоматика внутрішньочеревної кровотечі при відсутності окреслених ознак перитоніту. Відзначаються біль в епігастрії, блювота з домішками крові чи «кавовою гущею». Для повного розриву стінок характерні клінічні прояви внутрішньочеревної кровотечі і шоку.

При закритих механічних і мінно-вибухових травмах без прямого ушкодження шлунка в перші 7–10 днів у 20–25% потерпілих виникає клініко-морфологічна картина гострого гастриту. Характерні злущування епітелію, підепітеліальний набряк, клітинна інфільтрація, у ряді випадків – дрібні ерозії з кровиливами у власний шар слизової оболонки. Клінічно визначаються скарги на відсутність апетиту, слинотечу, болі в животі, з приєднанням на їх висоті блювоти, іноді з домішками крові. До кінця першої доби травматичної хвороби може появлятися пронос (за рахунок приєднання гострого ентериту) з небезпекою зневоднення. Живіт роздутий, пальпація болісна, але без ознак подразнення очеревини, що має діагностичне значення. Діагноз встановлюється шляхом проведення фіброгастроскопії з виявленням еритематозної/ерозивної гастропатії, іноді – дуодено-гастрального рефлюксу; підтверджується – шляхом гістоморфологічного дослідження біоптатів. При неускладненому перебігу через 10–14 днів настає нормалізація моторно-евакуаторної функції, усувається дуодено-гастральний рефлюкс; повне гістологічне відновлення відбувається за 4–6 тижнів.

УШКОДЖЕННЯ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ.

Закриті механічні травми і мінно-вибухова травма живота призводять до ушкоджень дванадцятипалої кишки відносно рідко – у 2–5% ви-

падків, проте її обмежена рухливість у подібних випадках служить додатковим фактором ризику. Як правило, у поєднанні з дванадцятипалою страждає ободова кишка – майже в 50%. Найчастіше ушкоджуються мезоперитонеально розташовані відділи дванадцятипалої кишки. Можливі забої з гематомами стінки, неповні і повні розриви. Клінічна картина залежить від локалізації ураження. Так, ушкодження ендоочеревинно розташованих ділянок кишки може проявлятися внутрішньочеревиною кровотечею і шоком вже в перші години, з пізнішим розвитком перитоніту.

При ушкодженні заочеревинного відділу дванадцятипалої кишки може спостерігатися припухлість у поперековій ділянці за рахунок утворення гематоми заочеревинного простору, а затікання вмісту кишки по правому бічному каналу проявляється правобічним локалізованим болем, схожим на ниркову коліку. В цілому симптоматика заочеревинного ушкодження дванадцятипалої кишки в першу годину невиразна, а симптоми флегмони, перитоніту та вираженої загальної інтоксикації приєднуються пізніше.

При забої дванадцятипалої кишки через 8–16 годин може виникнути некроз стінки з поширенням запалення через очеревину, враховуючи вміст агресивних ферментів у дуоденумі. При неускладнених забоях можуть виявлятися ознаки гострого дуоденіту з явищами вираженого больового синдрому (з голодними болями), з іррадіацією вправо, схильністю до запально-спастичної пілородуоденальної обструкції з частою блювотою. Характерними ускладненнями таких ушкоджень є нориці дванадцятипалої кишки, некроз голівки підшлункової залози, заочеревинна анаеробна флегмона з несприятливим прогнозом.

УШКОДЖЕННЯ ТОНКОЇ КИШКИ.

У силу анатомічного розташування кишечник у значній мірі підданий травмам і пораненням. Так, залежно від локалізації його відділів частота закритих ушкоджень коливається від 8–10 до 15–20% усіх травм органів черевної порожнини. Частота вогнепальних поранень кишечника може досягати 60% усіх поранень органів черевної порожнини.

В основі патогенезу порушень гомеостазу, пов'язаних з ушкодженнями кишечника, крім безпосереднього витікання кишкового

вмісту в черевну порожнину, лежить вплив крововтрати і шоку з різким порушенням кровотоку і мікроциркуляції, подальшим розвитком гіпоксії й ушкодження клітинних структур. Характерним є агресивний вплив на тканини протеолітичних ферментів. Вже з другої доби порушення моторної, секреторної і всмоктувальної функцій призводять до формування синдрому гострої кишкової недостатності.

Надзвичайно висока значимість порушень діяльності кишечника у становленні і прогресуванні раннього післятравматичного ендотоксикозу. Набряк, клітинна інфільтрація і геморагічний некроз бар'єрних структур кишки в поєднанні з функціональними зрушеннями призводять до швидкого зростання мікрофлори в просвіті кишки, її транслокації в кров'яне русло через неушкоджену кишкову стінку і генералізації ендотоксичних ефектів.

Типовою для ушкоджень кишечника є висока частота інфекційно-запальних і гнійно-септичних (від 60 до 90%) ускладнень терапевтичного профілю: міокардіодистрофії, перикардиту, пневмонії, нефропатії.

Травми тонкої кишки виникають більш ніж у 20% всіх ушкоджень органів черевної порожнини і розподіляються на забій стінки із субсерозними чи підслизовими гематомами, неповний розрив стінки, розриви брижів, повні розриви кишкової стінки. За рахунок більш міцної фіксації частіше страждає здухвинна кишка, рідше – худенька. У багатьох випадках ушкодження тонкої кишки поєднуються з травмами інших органів черевної порожнини (множинні ушкодження органів живота). У функціональному відношенні найбільш вагомими є порушення кишкової моторики та зменшення активної зони пристінкового травлення, що призводить до порушень перетравлювання харчових нутрієнтів і метаболічних розладів.

У клінічній картині в 80% (при поєднаних) і в 35% (при ізольованих) ушкодженнях тонкої кишки переважає симптоматика шоку із внутрішньочеревною кровотечею, особливо при розривах брижів, і перитоніту. Слід відмітити, що у 10–15% випадків ушкоджень тонкої кишки вираженої картини перитоніту не спостерігається. При неважких травмах розвивається больовий синдром з посиленням при рухах, підйомом температури тіла. Після так званого «світлого» про-

міжку, що триває від декількох годин до декількох днів, подальша динаміка патологічних змін залежить від об'єму ушкоджень.

При неускладненому перебігу відповідь організму на таке ушкодження реалізується в клінічні прояви гострого ентериту з вираженим проносом, спастичним боєм, синдромом мальабсорбції. У випадку ускладнень найбільш часто розвивається перитоніт, кишкова непрохідність, тромбоз мезентеріальних судин, тромбоемболія, пневмонія й гостра ниркова недостатність.

З метою діагностики ушкодження тонкої кишки застосовуються УЗД органів черевної порожнини, рентгенологічні дослідження (оглядова рентгенографія, погодинна ентографія), КТ, відеокапсульна ендоскопія, лапароцентез, лапароскопія.

УШКОДЖЕННЯ ТОВСТОЇ КИШКИ.

Механічні і мінно-вибухові травми товстої кишки виникають у 40–50% випадків всіх ушкоджень органів черевної порожнини і відрізняються особливою важкістю перебігу, високою частотою гнійно-септичних ускладнень (до 90%). Виявляються забій і гематома стінки товстої кишки, відрив кишки від брижі, повний розрив стінки. Найчастіше ушкоджується поперечно-ободова кишка та її брижа.

Клінічні прояви такого ушкодження мають ряд особливостей у залежності від локалізації ушкодженої ділянки. Травма внутрішньочеревного відділу проявляється, як правило, розгорнутою картиною перитоніту, що часто поєднується з ознаками внутрішньочеревної кровотечі і травматичного шоку. При ушкодженні заочеревинного відділу симптоматика в перші години і навіть дні невиразна з можливим періодом відносної стабільності стану постраждалого, що незабаром змінюється вираженим наростанням ендотоксикозу і клінічними проявами заочеревинного анаеробного абсцедування.

При ендоскопічному дослідженні кінцевих відділів кишки в ранній термін після мінно-вибухової травми спостерігається картина геморагічного проктосигмоїдиту, що клінічно проявляється синдромом кишкової диспепсії. Рентгенологічне обстеження при закритих ушкодженнях товстої кишки ефективне в 1/3 випадків. Найбільш чутливі лапароцентез, лапароскопія, УЗД, КТ, діагностична лапаротомія.

ГОСТРІ ЕРОЗІЇ І ВИРАЗКИ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ.

Даний вид патології, патогенетично пов'язаної з механічною чи мінно-вибуховою травмою, перенесеними оперативними втручаннями, опіками є одним з найпоширеніших. При механічних травмах з розвитком травматичного шоку гострі виразки ШКТ виявляються у 75% потерпілих; при важких мінно-вибухових травмах із травматичною ампутацією кінцівок їхня частота складає від 60 до 100%. Аналіз аутопсій після контактних підривів за мінно-вибухової травми свідчить про наявність гострих ерозій і виразок ШКТ майже в 40% випадків.

До факторів ризику утворення гострих ерозій і виразок ШКТ відносяться: тривала гіповолемія, гнійно-септичні ускладнення, гіперкоагуляція і тромбоемболія, гостра кишкова непрохідність, стаз шлункового вмісту, післятравматичний панкреатит, пролежні як наслідок тривалого використання назогастрального зонду, голодування. Найчастіше гострі ерозії виникають у терміни від декількох годин до трьох діб з максимумом на 1–2 добу. Морфологічна картина представлена набряком і гіперемією слизової оболонки, підслизовими крововиливами, розповсюдженими дрібними вогнищами деструкції епітелію.

Основні відмінності між ерозіями і виразками мають гістопатологічний характер: перші розвиваються як поверхневий дефект лінійної чи овальної форми, розмірами до 0,5 см, у 60% випадків мають множинний характер; другі – більш глибокі, досягають підслизового чи м'язевого шару, з чіткими краями, плоским чи заглибленим дном, розмірами до 2 см, з ободком гіперемії.

У перші 6–12 годин після мінно-вибухової травми найчастіше з'являються множинні гострі ерозії, пізніше – переважають гострі виразки. Провідними ланками їхнього патогенезу служать різкі порушення органного кровотоку і мікроциркуляції з тканиною гіпоксією і прогресуючим ендотоксикозом; потім формуються моторно-евакуаторні розлади з гіпокінезією, пілоричною недостатністю, дуодено-гастральним рефлюксом. Секреторна дисфункція шлунка в ряді випадків проявляється зростанням функціональної активності парієтальних клітин з різким, особливо нічним, підвищенням активності кислотно-пептичного фактора при найбільш важких травмах. Істотне значення має пригнічення муциноутворення за рахунок дистрофії і зниження трофіки в стінках шлунково-кишкового тракту з порушенням захисних власти-

востей слизової оболонки. Утворення гострих виразок відбувається на тлі місцевої імуносупресії, що призводить до мікробної гіперколонізації й ушкодження слизової оболонки.

У 80% випадків гострі ерозії і виразки протікають безсимптомно. Найбільш часті клінічні прояви неускладнених гострих ерозій і виразок:

- при локалізації в стравоході – виражений загруднинний біль, що підсилюється при ковтанні, під час їжі, печія, відрижка, рідше – блювота з домішками крові;
- для гастродуоденальних ерозій і виразок – ранній біль в епігастрії після прийому їжі, шлункова диспепсія при локалізації в шлунку; пізній і голодний біль в ділянці правого підребер'я чи в епігастрії, шлунково-кишкова диспепсія при дуоденальній локалізації;
- для гострих кишкових виразок – спастичний біль в мезо- і гіпогастрії, кишкова диспепсія, метеоризм.

Ускладнення гострих ерозій і виразок характеризуються прихованим перебігом і представляють серйозну небезпеку. Кровотечі виникають у 5–30% випадків з максимумом на другу добу травматичної хвороби, частота перфорацій складає від 8 до 15%. Клінічна симптоматика виразкової кровотечі, як правило, замаскована основними ушкодженнями і складна для діагностики, нерідко єдиною ознакою виступає зниження артеріального тиску, рідше – блювота «кавовою гущею», мелена, котрі виникають не більше, ніж у 1/3 усіх випадків.

Перфорація гострих виразок рідко проявляється гострим інтенсивним болем. Часто відзначаються слабкість, блідість, колапс, ниючий біль у надчревіній ділянці. Тільки в 30% визначаються симптоми подразнення очеревини; пізніше приєднується блювота, мелена, парез кишечника. У рідких випадках перфорація виразки нижньої третини стравоходу в плевральну порожнину, поряд з колапсом, викликає симптоми гострої дихальної недостатності.

Основу діагностики вказаної патології, особливо при відсутності яскравої клініки гострих ерозій і виразок, складає рання фіброгастродуоденоскопія, у тому числі, після проведених операцій на органах черевної порожнини. Доцільне проведення ендоскопічного контролю в динаміці, при необхідності (черепно-мозкова травма, судомний синдром тощо) дослідження виконується під наркозом.

ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ.

Гострий безкам'яний холецистит ускладнює перебіг поєднаних мінно-вибухових ушкоджень і поранень з частотою до 1% усіх випадків, особливо при травмах кісток тазу, черепа, хребта, що супроводжуються шоком, крововтратою, різкими порушеннями гемодинаміки і мікроциркуляції, ДВЗ-синдромом. Виникає холецистит у ряді випадків на 3-ю добу, іноді – на 2–3 тижні.

У генезі посттравматичного холецистити беруть участь такі механізми, як тривале нефункціонування кишечника при парантеральному харчуванні, зниження скорочувальної здатності жовчного міхура, застій жовчі в міхурі у відповідь на тривале застосування наркотичних анальгетиків, октреотиду, підвищення концентрації і в'язкості жовчі при масивних гемотрансфузіях з надлишковим надходженням у жовчні шляхи продуктів гемолізу еритроцитів. У клінічній картині переважають біль у правому підребер'ї, блювота, лихоманка, а в ряді випадків патологічний процес носить «німий» характер. Основу діагностики складає УЗД органів черевної порожнини, біохімічне та бактеріологічне дослідження жовчі.

ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ ЕНТЕРИТ, КОЛІТ, ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНИЙ ЕНТЕРОКОЛІТ.

Нерідко при рановому сепсисі виникає ентерит і коліт, основним клінічним проявом якого виступають проноси. Стілець при цьому водянистий, з домішками слизу. При ректороманоскопії виявляється набряк і гіперемія слизової оболонки, іноді точкові крововиливи.

Слід відмітити, що в умовах жаркого клімату в поранених нерідко спостерігаються проноси без суттєвих морфологічних змін СО кишечника і при негативних бактеріологічних дослідженнях калу. Ця форма патології звично пов'язана з пригніченням ферментативної функції шлунково-кишкового тракту і розцінюється як кишкова диспепсія, в лікуванні якої поряд з дієтичним харчуванням неабияке значення має застосування ферментних препаратів (панкреатину, креазиму, сомілази).

При масивній антибіотикотерапії травматичної хвороби у поранених може виникати псевдомембранозний ентероколіт, що про-

являється рясною водянистою діареєю (до 15–30 разів на добу), з псевдомембранами, слизом, іноді з домішками крові; вираженим лейкоцитозом ($>15,8 \times 10^9/\text{л}$), нейтрофіліозом, зміщенням лейкоцитарної формули вліво та виявленням токсину *Clostridium difficile* в калі.

ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ ПРИ БОЙОВІЙ ТРАВМІ.

Основу терапевтичної допомоги на ранніх етапах лікування бойової травми живота складають протишокові заходи з відновленням вітальних функцій у ході передопераційної підготовки. Алгоритм дій щодо надання невідкладної допомоги при травмі живота описаний в розділі «Невідкладні стани в гастроентерології».

У післяопераційному періоді, разом з хірургами, здійснюються такі лікувальні заходи, як назогастральна санація шлунка, постійна декомпресія кишечника, фракційний перитонеальний лаваж.

Найважливішими принципами патогенетичної терапії первинних органопатологічних змін системи травлення при травматичній хворобі виступають:

- ефективне знеболення;
- усунення множинних органних дисфункцій і ендотоксикозу;
- лікування розладів мікроциркуляції і післятравматичної коагулопатії;
- відновлення моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту;
- корекція секреторних розладів шлунка і дванадцятипалої кишки;
- профілактика, раннє виявлення і лікування інфекційно-запальних і гнійно-септичних ускладнень;
- сприяння нормалізації обміну речовин;
- усунення вторинного імунodefіциту.

У більшості пацієнтів з травматичною хворобою виникає необхідність у харчовій (нутриційній) підтримці, оскільки для цього стану характерна виражена білково-енергетична недостатність, обумовлена стресовим катаболізмом та різким обмеженням або неможливістю природного (перорального) харчування.

На 1–2 добу після тяжкої травми проводиться тільки інфузійно-трансфузійна терапія (введення препаратів та компонентів крові, кровозамінних рідин, включаючи низькоконцентровані розчини глюкози).

Слід відмітити, що енергетичні потреби пацієнтів на тлі тяжких та поєднаних травм підвищуються в 1,8–2 рази, що складає в середньому 3500–4000 ккал/добу.

Потреби в білку визначають, виходячи зі ступеня азотистого катаболізму. Добові втрати азоту з сечею складають від 12 до 27 г, що відповідає розщепленню 75–170 г білка та від 300 до 700 г м'язової маси (1 г азоту сечі відповідає розщепленню 6,25 г білка та 25 г м'язової тканини). Враховуючи білковий та енергетичний дефіцит дієт, які використовуються в хірургічних стаціонарах, необхідним є додаткове введення нутрієнтів ентеральним та парентеральним шляхами.

З третьої доби після травми парентерально вводять стандартні амінокислотні розчини, жирові емульсії, розчини глюкози. Через назогастральний зонд або перорально (при збереженні свідомості та ковтання) призначаються харчові суміші для ентерального зондового харчування (нутрізон, клінутрен, пептамен, берламін модуляр). Початкова швидкість їх введення повинна складати 60–100 мл на годину з наступним збільшенням (при нормальній переносимості та засвоєнні суміші) до 150–200 мл на годину гравітаційно-крапельним методом або за допомогою ентеральних насосів. З урахуванням осмолярності сумішей, що вводяться, початкова концентрація харчових розчинів повинна складати 5–10% з наступним підвищенням концентрації до 15–20%.

На 6–9 добу після травми парентеральне харчування скорочують завдяки збільшенню об'єму та концентрації ентеральних харчових сумішей. З 10–14 доби парентеральне введення повністю припиняють.

Необхідність у подовженні термінів нутриційної підтримки пацієнтів з травмами виникає при розвитку посттравматичних гнійно-інфекційних та септичних ускладнень, некомпенсованих трофічних розладів, тривалої відсутності свідомості, необхідності повторних оперативних втручань.

При ушкодженнях печінки з розвитком *реактивного гепатиту*, гострої печінкової недостатності призначається дієта у рамках столу № 5 з 4–6-кратним прийомом їжі на добу із широким застосуванням додаткового ентерального харчування. Інфузійна терапія включає ар-

гініну глутамат (глутаргін), орнітину аспартат (гепа-мерц, ларнамін, орнітокс), «гепа» суміші аміноксилот (гепасол А, гепасол-нео, аміноплазмаль гепа), глюкозо-інсулінову суміш і інші кристалоїди, метаболічно орієнтовані інфузійні середовища (реамберин), реологічно активні плазмозамінники (реополіглюкін) загальним обсягом до 2,5–3 л.

Для стабілізації мембран вводяться глюкокортикостероїди (переважно гідрокортизон) у дозах, залежно від ступеня важкості печінкової недостатності:

- при рівні АЛТ у крові менше 2 ммоль/л – 5 мг/кг/добу;
- від 2 до 10 ммоль/л – 10 мг/кг/добу;
- більше 10 ммоль/л – 15–20 мг/кг/добу.

Для корекції мікробно-асоціативних порушень в товстій кишці та зменшення гіперамоніємії призначається лактулоза (дуфалак, норма-зе, лактувіт), кишкові антибіотики (рифаксимін), антисептики (ніфуроксазид), антимікробні препарати системної дії (ципрофлоксацин, метронідазол) короткими курсами. При зниженні протеїнсинтетичної функції гепатоцитів та зменшенні вмісту прокоагулянтів призначають препарати гемостатичної дії (етамзилат, кальцію глюконат, свіжозаморожена плазма), коферментні форми тіаміну броміду, піридоксину гідрохлориду, кислоти аскорбінової.

Для усунення важкого ендотоксикозу показані плазмосорбція, гемосорбція та ентросорбція.

При легкому перебігу реактивного гепатиту/гепатопатії показане використання гепатопротекторів-антиоксидантів: есенціальних фосфоліпідів (есенціале форте, енерлів, л'есфаль), силімариновмістких препаратів (легалон, карсил, гепарсил, дарсил), адеметіоніну (гептрал), тіотриазоліну, вітамінів групи В, С.

При виборі препаратів для антимікробної терапії та лікування ускладнень варто враховувати можливість їхнього виділення із жовчю (цефтріаксон, цефоперазон), можливий гепатотоксичний вплив (аміноглікозиди, тетрацикліни), транзиторне підвищення цитолізу (цефалоспорины 1–2 покоління). З метою форсування діурезу застосовуються сечогінні препарати (фуросемід). Розвиток гепаторенальної недостатності вимагає проведення гемофільтрації чи гемодіалізу.

Ушкодження підшлункової залози з розвитком *гострого панкреатиту* вимагають призначення парантерального харчування з поступовим

введенням ентеральної дієти; масивної інфузійної терапії кристалоїдами і реологічно-активними розчинами, білковими та амінокислотними препаратами і жировими емульсіями загальним об'ємом не менше 40 мл на 1 кг маси тіла; зі співвідношенням колоїд/ кристалоїдних розчинів – 1:4. При переведенні на пероральне харчування рекомендована дієта в межах 5п стола.

Для пригнічення секреторної активності підшлункової залози використовуються регуляторні пептиди (октреотид, сандостатин по 100 мкг 2–3 рази на добу, даларгін по 5–10 мг через 12 годин протягом 4–6 діб), при тяжкому перебігу панкреатиту – цитостатики (5-фторурацил 10 мг/кг, фторофур 10–15 мг/кг постраждалого 1 раз на добу). Інгібітори протеаз – контрикал, трасілол, гордокс вводяться внутрішньовенно в максимальних дозах у перші 3–5 діб (при синдромі ухилення ферментів у кров).

З антибіотиків рекомендовані цефалоспорини 3–4 поколінь і фторхінолони 2–3 поколінь у поєднанні з метронідазолом, карбопеніми, кліндамицином, мезлоциліном. При грибковому ураженні препаратом вибору є флуконазол.

З метою ефективного усунення больового синдрому використовують холінолітики (атропін, пірензепін), спазмолітики (меверин, дротаверин), комбіновані препарати (спазмалгон), нестероїдні протизапальні препарати (декскетопрофен), наркотичні анальгетики (крім морфіну, у зв'язку зі спастичною дією на сфінктер Одді), пролонговану епідуральну блокаду місцевими анестетиками в поєднанні з опіоїдами.

Пригнічення активності кислотно-пептичного фактора, що стимулює панкреатичну секрецію, досягається призначенням парентеральних форм ІПП (омепразол, езомепразол, рабепразол, пантопразол), H_2 -гістамінових рецепторів (ранітидин, фамотидин) і антацидів. Відновлення моторно-евакуаторної функції шлунка і дванадцятипалої кишки досягається шляхом призначення прокінетичних (метоклопрамід, домперидон, мосаприд, ітоприд) та комбінованих препаратів (тримебутин).

Інтестинальна терапія при забої та інших ушкодженнях кишечника, у тому числі, ускладнених перитонітом, здійснюється шляхом фракційного промивання тонкої кишки з ентеросорбентами, раннім застосуванням ентерального зондового харчування.

Для профілактики і лікування *парезу кишечника*, поряд з усуненням гіповолемії, анемії, порушень водно-сольового обміну і ендотоксикозу включають компоненти для зниження тону симпатичної нервової системи (бензогексоній), проводять декомпресію шлунка і кишечника за допомогою зонда й симетикону (еспумізан), застосовують інфузії полііонних розчинів на основі багатоатомних спиртів (сорбілакт, реосорбілакт, глюксил, ксилат), проводять ентеросорбцію (атоксил), використовують прокінетики. З цією метою може призначатись тримебутин (трибудат), що володіє прокінетичним і спазмолітичним ефектом.

Парентеральне введення медикаментів антихолінергічної (прозерин, неостигмін) чи холіноміметичної дії (ацеклідин, убретид, калімін) не показане, оскільки призводить до підсилення перистальтики тільки тонкої кишки і підвищення тону/спазму товстої кишки. Рання еферентна терапія спрямована на елімінацію ферментів і медіаторів запалення, зниження рівня ендотоксикозу, відновлення мікроциркуляції і включає різні поєднання плазмозамінників, плазмодіфікації, плазмообміну, лімфосорбції. При переході на ентеральне харчування у якості препаратів замісної ферментної терапії рекомендовані мікрогранульовані форми панкреатину (креон, панцитрат, пангрол, панзинорм).

Для медикаментозної профілактики гострих ерозій і виразок показані інгібітори протонної помпи (омепразол, лансопразол, пантопразол) у стандартному дозуванні однократно.

Лікування неускладнених *гострих ерозій і виразок* забезпечується призначенням дієтичного харчування в рамках 1 стола і застосуванням наступних груп препаратів:

- блокатори шлункової секреції: ІПП у стандартному дозуванні – омепразол 20 мг, лансопразол (ланцерол) 30 мг, пантопразол 40 мг, езомепразол 40 мг, рабепразол 20 мг двічі за добу; блокатори H_2 -гістамінових рецепторів – фамотидин 20 мг двічі за добу; в тяжких випадках вказані препарати вводяться парентерально по 40 мг, розчинивши у 100–200 мл 0,9% розчину натрію хлориду 2 рази на добу.
- антациди (алюмінію гідроксид, магнію гідроксид; алюмінію гідроксид, магнію гідроксид, бензокаїн; алюмінію гідроксид, магнію гідроксид, магнію карбонат; алюмінію фосфат) та альгірати (натрію альгінат, калію бікарбонат; натрію альгінат, натрію бікарбонат, кальцію карбонат);

- плівкоутворюючі препарати (колоїдний вісмут, сукральфат);
- цитопротектори (мізопростол, ербісол, мукоген, стиллен).

Терапія гострих ерозій і виразок, ускладнених кровотечею, розпочинається з консервативних заходів, що включають суворий постільний режим, парентеральне харчування, інфузійну терапію, спрямовану на підтримку волемії без впливу на гемостаз (з виключенням декстранів), парентеральне призначення кислотосупресивних препаратів (ІПП, H_2 -гістаміноблокаторів, М-холінолітиків), октреотиду. Парентерально вводиться етамзилат, внутрішньовенно крапельно – амінокапронова кислота, трансамчева кислота, свіжозаморожена плазма. Лікування виразкової кровотечі неможливе без комплексної терапії гострої виразки, в тому числі проведення антигелікобактерної терапії (при Нр-інфікуванні), описаних у відповідних розділах даного посібника.

Ефективне лікування *посттравматичного холецистити* передбачає дієтичне харчування в межах 5 стола, застосування антибактеріальних препаратів (ципрофлоксацин, доксициклін, кларитроміцин, цефуроксим) курсом 7–14 днів; спазмолітиків (меверин) курсом 2–4 тижні; препаратів, що підсилюють холерез і холекінез (екстракт артишоку, гепабене, уролесан) курсом 3–4 тижні, ферментних середників (панкреатин) курсом 2–4 тижні (див. розділ 1.6).

При лікуванні хворих на *ентерит і коліт* призначають препарати гастроентеропротекторної дії (вісмуту нітрат у комбінації – вікаїр, вікалін; альтан по 1 табл. 3 рази на день) курсом 4 тижні; ферменти підшлункової залози (панкреатин) перорально, 3–5 разів за добу, у дозі 8000–10000 під час їжі курсом 2–4 тижні; пребіотики (хілак, хілак-форте) у комбінації з пробіотиками (*Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium infantis*, *Enterococcus faecium*, *Bifidobacterium longum* – лактіале, лінекс, біфіформ, йогурт, лактобактерин, біфідобактерин, лаціум) курсом 3–4 тижні.

Для корекції обміну речовин та для лікувального харчування рекомендований мультинутрієнтний функціонально-пептидний комплекс грінізація (грінізація мікс, грінізація про) курсом 1–6 місяців.

Лікування псевдомембранозного ентероколіту передбачає *відміну* причинного антибіотика з наступним призначенням метронідазолу 500 мг 3 рази/добу чи 250 мг 4 рази/добу 10 діб або ванкоміцину 125 мг *внутрішньо* 4 рази/добу, або бацитрацину 25000 од 4 рази/добу 10–14 діб;

пробіотичних препаратів *Lactobacillus GG* (лацидофіл, лаціум, йогурт-форте, біфіформ комплекс), *Lactobacillus acidophilus/ bulgaricus* (лінекс, йогурт) 1 г 4 рази/ добу курсом 4–6 тижнів, *Sacharomyces boulardii* (ентерол, нормагут) 500 мг 2 рази/добу курсом 4 тижні.

РОЗДІЛ 5. ПРОМЕНЕВІ УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

Захворювання органів травлення, викликані дією іонізуючого випромінювання (ІВ), займають особливе місце серед гастроентерологічних хвороб. Променеві ураження можуть розвиватися в результаті застосування ядерної зброї, порушень правил техніки безпеки при роботі з джерелами іонізуючих випромінювань, при радіаційних аваріях, призначенні високих доз променевої терапії. Спеціальні технології, пов'язані зі знищенням і утилізацією ядерних боєприпасів, зняття з експлуатації ядерних реакторів, які вичерпали експлуатаційний ресурс, діагностичні випромінювальні прилади, сховища радіоактивних відходів, радіохімічні підприємства з радіонуклідними джерелами, перевезення радіоактивних матеріалів – далеко неповний перелік небезпечних об'єктів з ІВ.

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ УРАЖЕНЬ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ ПРИ ГОСТРІЙ ПРОМЕНЕВІЙ ХВОРОБІ.

Актуальність клінічної проблеми гострої променевої хвороби (ГПХ) для військових лікарів обумовлена збереженням загрози військового конфлікту із застосуванням ядерної зброї та значною кількістю атомних електростанцій на території України. Вираженість ураження травного каналу при дії ІВ залежить насамперед від характеристик радіаційного впливу, таких як поглинена доза, фракціонування опромінення, площі частини тіла, що опромінюється, і типу опромінення (рентгенівські промені, гамма-випромінювання, нейтрони, протони), а також від показників лінійної передачі енергії (показник розсіювання енергії на одиницю площі).

У 1906 р. французькі лікарі J.A. Bergonie і L. Tribondeau встановили правило, що ІВ тим сильніше діють на клітини, чим вища їхня проліферативна

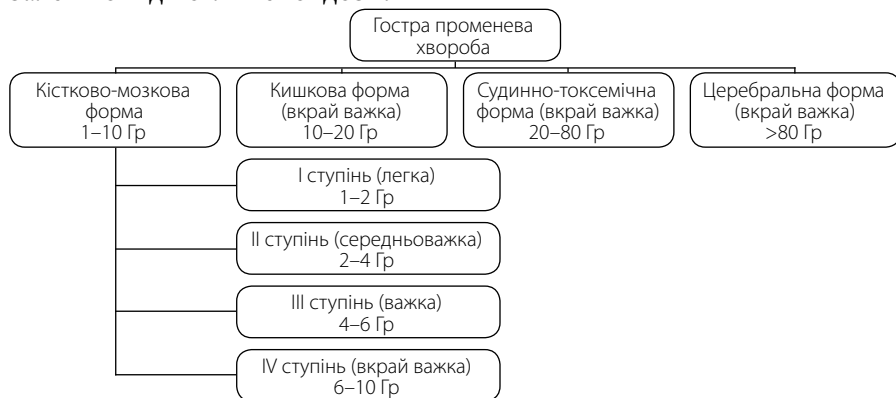
активність, триваліший процес каріокінезу і чим менш диференційована їхня морфологія та функція. Відповідно до цього закону швидкопроліферуючі клітини більш чутливі до дії радіації, ніж повільнопроліферуючі і швидше досягають піка ушкодження. За ступенем радіоураження тканини розподіляються в наступному (зростаючому) порядку: нервова тканина → кістки → хрящі → сполучна тканина → м'язи → паренхіматозні органи → серозні оболонки → ендотелій → кришталік → шкіра → епітелій кишечника → епітелій статевих залоз → кістковий мозок → лімфоїдна тканина.

За ступенем радіочутливості відділи травного каналу розташовуються в наступному (зростаючому) порядку: пряма і товста кишка → шлунок → стравохід → тонка кишка.

Гостра променева хвороба – захворювання, яке виникає після відносно рівномірного одноразового, повторного чи пролонгованого (від декількох годин до 3–10 діб) опромінення всього тіла чи переважної його частини іонізуючим випромінюванням (γ -, рентгенівські промені, нейтрони) в дозі, яка перевищує 1 Гр.

Після гострого опромінення в дозі від 1 до 10 Гр виникає кістково-мозкова форма гострої променевої хвороби. При вищих дозах (>10 Гр) розвиваються кишкова (10–20 Гр), судинно-токсемічна (20–80 Гр) та церебральна форми ГПХ (>80 Гр).

Клінічні форми та ступені важкості гострої променевої хвороби залежно від поглиненої дози.



Синдроми гострої променевої хвороби:

- гематологічний (панцитопенічний);
- геморагічний;
- інфекційних ускладнень;
- **гастроінтестинальний**;
- церебральний;
- загальноінтоксикаційний;
- орофарингеальний;
- сенсibiliзації;
- трофічних розладів;
- астенічний.

Біологічні *індикатори поглиненої дози* ІВ за ступенем діагностичної значимості можна розташувати в наступній послідовності:

- визначення хромосомних аберацій у культурі лімфоцитів і клітин кісткового мозку;
- підрахунок абсолютної кількості лімфоцитів периферичної крові на 3–6 добу після опромінення;
- підрахунок кількості проліферуючих еритробластів та кількості мітозів у клітинах кісткового мозку на 4 добу;
- визначення кількості лейкоцитів периферичної крові на 7–9 добу після опромінення;
- визначення кількості тромбоцитів на 20 добу;
- визначення продуктів деградації нуклеїнових кислот (тимідину, дезоксиуридину, дезоксицитидину) в сечі.

Періоди гострої променевої хвороби.

Характерною рисою перебігу ГПХ є етапність її розвитку. У типових випадках в перебігу захворювання, викликаного загальним відносно рівномірним опроміненням, виділяють 5 періодів:

1. Початковий період або *період загальної первинної реакції* на опромінення. Основними симптомами цього періоду виступають диспепсичні, загальноклінічні, гематологічні та місцеві. Його тривалість коливається від декількох годин до 2 і більше днів при важких формах ГПХ.

2. *Латентний* (прихований) або період умовного клінічного благополуччя. Характеризується відносно задовільним станом опроміненого. Тривалість прихованого періоду складає при легких опроміненнях 3–4 тижні, а при вкрай важких він може бути відсутнім.

3. *Період розпалу хвороби* або виражених клінічних проявів захворювання. Характерні ознаки астеничного, цитопенічного, геморагічного, гастроінтестинального, церебрального, загальноінтоксикаційного, орофарингеального синдромів, сенсibiliзації, трофічних розладів та інфекційних ускладнень. Розлади кровотворення досягають найбільшого ступеня виразності: кількість лейкоцитів може знижуватись до $0,2\text{--}0,5 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитів – до $5\text{--}10 \times 10^9/\text{л}$, прогресує анемія, відбувається спустошення кісткового мозку. Тривалість періоду розпалу – від 2 до 4 тижнів.

4. *Період виходів* (стабілізація, раннє одужання – повне або часткове). Характеризується покращенням кровотворення, поступовим підвищенням кількості лейкоцитів, гранулоцитів. На цьому фоні відбувається повільне відновлення уражених органів та систем організму. Тривалість періоду відновлення від 8 тижнів до 1–2 років.

5. *Період віддалених наслідків* характеризується залишковими явищами або соматичними і генетичними змінами, що залежить від дози радіаційного ураження.

Таблиця 5.1

Характеристика клінічних проявів загальної первинної реакції при кістковомозковій формі ГПХ різного ступеня важкості

Симптоми	Ступінь важкості ГПХ			
	легкий	середній	важкий	вкрай важкий
Блювота (термін появи, виразність)	Немає або через 2–3 год, одноразова	Через 1–2 год, повторна	Через 30–40 хв, багаторазова	Через 5–20 хв, нестримна
М'язова слабкість (адинамія)	Незначна короткочасна	Помірна	Виражена	Різка (адинамія)
Головний біль	Немає або незначний	Помірний, тривалий	Виражений, періодичний	Виражений, постійний
Свідомість	Ясна	Ясна	Ясна	Часом сплутана
Температура тіла	Нормальна	Субфебрильна ($37,1\text{--}37,5^\circ\text{C}$)	Субфебрильна ($37,6\text{--}38^\circ\text{C}$)	Фебрильна ($>38^\circ\text{C}$)
Гіперемія шкіри	Незначна	Чітка	Виражена, стійка	Різко виражена
Тривалість первинної реакції	Деякі години	1 добу	2 доби	Більше 2 діб
Гіпотонія/АТ сист. мм рт. ст.	Немає	110–100	100–80	Нерідко колапс
ЧСС за 1 хв	80–100	100–120	130–150	>150

Шлунково-кишкові розлади спостерігаються при всіх формах гострої променевої хвороби, але механізм їх розвитку і час виникнення при різних формах захворювання та в різні періоди різний.

Слід виділяти:

- гастроінтестинальний синдром, як прояв загальної первинної реакції на опромінення (в перші години ураження) при всіх формах ГПХ. Швидкість виникнення, інтенсивність і тривалість характеризує важкість гострої променевої хвороби та залежить від дози опромінення.
- гастроінтестинальний синдром, як прояв післярадіаційного гастроентериту при кишковій формі ГПХ (10–20 Гр). Практично відсутній латентний період проявів захворювання між періодом загальної первинної реакції та періодом розпаду.
- гастроінтестинальний синдром, як прояв періоду розпаду гострої променевої хвороби внаслідок розвитку виразково-некротичних змін слизових порожнини рота і кишечника, що спостерігається при всіх формах захворювання, за виключенням легкого ступеня кістково-мозкової форми, після латентного періоду.

Гастроінтестинальний синдром періоду загальної первинної реакції проявляється анорексією, нудотою, блювотою, проносом, здуттям і боєм у животі, паралітичним розширенням шлунка, динамічною непрохідністю кишечника. Існує залежність між величиною поглиненої дози опромінення і вираженістю (час появи, тривалість) даного синдрому у потерпілого. Симптомом, який найбільш чітко корелює з дозою опромінення, є блювота (табл. 5.1).

Гастроінтестинальний синдром, як прояв радіаційного гастроентериту, що спостерігається при вкрай тяжкій кишковій формі ГПХ, характеризується розвитком езофагіту, гастриту, ентериту.

Кишкова форма ГПХ розвивається після опромінення в дозі 10–20 Гр і проявляється раннім порушенням функції шлунково-кишкового тракту. Загальна первинна реакція на опромінення виникає в перші хвилини, протікає вкрай важко, триває 4–5 днів. Переважають безперервна блювота, пронос, болі в животі. Латентний період практично відсутній і відразу переходить в період розпаду з появою виразкового стоматиту, орофарингеального синдрому, загальноінтоксикаційного синдрому внаслідок прориву «кишкового бар'єру». Радіаційний гастрит проявляється нудотою, безперервною блювотою, паралітичним розширенням шлунка. Радіаційний ентерит характеризується про-

носом (спочатку каловим, а потім слизово-кров'янистим), тенезмами, різким розладом моторно-евакуаторної функції кишечника аж до виникнення динамічної непрохідності. Фебрильна лихоманка, кровоточивість і ентерит погіршують стан пацієнта, призводять до зневоднення організму. Летальний наслідок звично настає на 8–16 добу при явищах ентериту, парезу або динамічної кишкової непрохідності, водно-електролітних порушень за рахунок повної втрати кишкового епітелію через припинення фізіологічної регенерації клітин.

Гастроінтестинальний синдром періоду розпаду ГПХ протікає на тлі виражених змін з боку інших систем та органів. Поруч з ознаками астеничного, цитопенічного, геморагічного, церебрального, загальноінтоксикаційного синдромів та інфекційних ускладнень з боку внутрішніх органів на тлі різкого зниження апетиту й диспепсичних розладів приєднуються виразковий або виразково-некротичний стоматит, глосит, тонзиліт. Інфекційно-токсичні ускладнення проявляються ураженням слизової шлунково-кишкового тракту у вигляді гастриту, ентериту, ентероколіту. Можливий розвиток виразково-некротичного ентериту з наступною перфорацією, перитонітом і непрохідністю кишечника.

Ступінь важкості кістково-мозкового синдрому при гострому зовнішньому опроміненні можна оцінити, враховуючи вираженість лімфопенії на 3–4 добу, гранулоцитопенії на 7–9 добу, тромбоцитопенії на 20–22 добу після опромінення (табл. 5.2).

Таблиця 5.2

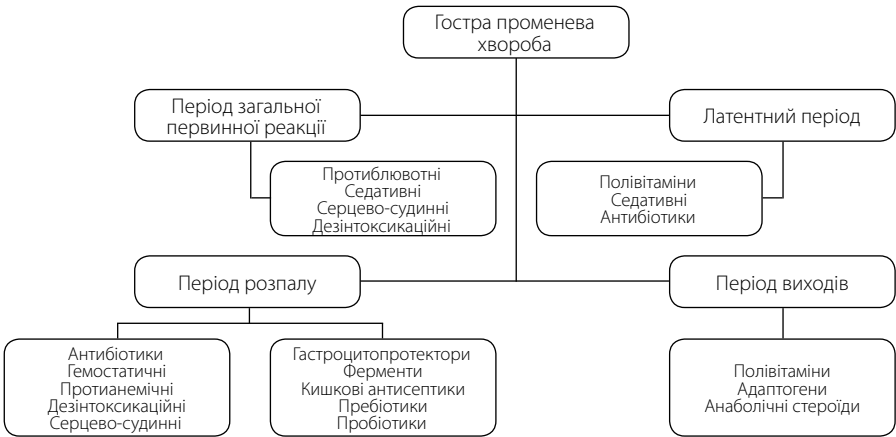
Зміни гематологічних показників при кісткомозковій формі ГПХ різного ступеня важкості

Показник	Ступінь важкості ГПХ			
	I	II	III	IV
Число лімфоцитів, $\times 10^9/\text{л}$ (з 3-ї доби)	1–0,6	0,6–0,3	0,3–0,1	<0,1
Число лейкоцитів, $\times 10^9/\text{л}$ (на 7–9 добу)	Більше 3	3–2	1,9–0,5	<0,5
Кількість тромбоцитів, $\times 10^9/\text{л}$ (на 20 добу)	>80	79–50	50–20	<20
Термін початку розвитку агранулоцитозу (кількість лейкоцитів $1 \times 10^9/\text{л}$)	Відсутній або після 30 діб	3 20–30 доби	3 8–20 доби	В перші 7 діб
Зниження проліферуючих еритробластів на 4 добу	Немає	На 25–30%	На 50–60%	На 100%
Мітотичний індекс кісткового мозку, % (на 3–4 добу)	5,4–4,8	1,8–0,9	0,8–0,2	0,1–0

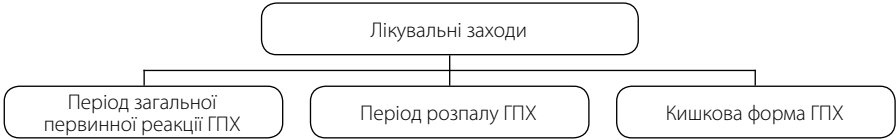
Алгоритм дій.



Загальна характеристика лікувальних заходів при ГПХ.



Характеристика лікувальних заходів при гастроінтестинальних розладах на фоні гострої променевої хвороби.



Синдром гастроінтестинальних порушень (період загальної первинної реакції).

1. При нестримній блювоті ін'єкційні протиблювотні препарати: метоклопрамід – у добовій дозі 0,5–1 мг/кг, в/в, в/м в 2–3 прийоми або ондансетрону гідрохлорид – у дозі по 8–12 мг розчину, в/в кожні 12 годин, не більше 32 мг на добу, або тропісетрону гідрохлорид 5 мг в/в (розвівши у 40 мл розчину) 1 раз на день, або хлорпромазин – у дозі 0,5 мг/кг, в/м, 2–3 рази на день, або атропін – у дозі 0,01 % розчин 0,02 мг/кг, в/м, 2 рази на день.

2. При легкому перебігу можуть бути використані прокінетичні препарати в таблетованій формі: метоклопрамід 10 мг чи домперидон 10 мг, чи мезаприд 2,5–5 мг, чи ітоприд 50 мг 3 рази на день.

3. При небезпеці подальшого опромінення – радіозахисний препарат (цистамін* 1,2 г – 6 табл. однократно або індралін* 0,45 г – 3 табл. однократно); у випадку забруднення радіоактивним йодом з метою попередження ураження щитовидної залози – препарати стабільного йоду (калію йодиду 0,125 г всередину або 5% розчин йоду 3–5 крапель на склянку води) або нанесення 5% розчину йоду на шкіру. *Примітка:* * – за умови реєстрації препарату в Україні.

4. Лікування асоційованих патологічних станів: зупинка кровотечі, усунення перешкод для вільного дихання, протишокові заходи, дезактивація ран, іммобілізація кінцівок тощо.

Синдром гастроінтестинальних порушень (період розпаду).

1. Загальногоспітальна або «гіпотоксична» дієта з введенням рідини до 3 л, збалансована за кількістю білків (110–120 г), жирів (50 г), вуглеводів (340 г) із загальною енергетичною цінністю до 2500 ккал – призначають при кровоточивості слизових оболонок орофарингеальної зони та розвитку ентероколіту. Всім хворим рекомендують кисломолочні продукти, пектинові речовини, рослинні олії.

2. При тяжкому перебігу некротичного ентериту хворі переводяться на 0-дієту (голодування) з підтриманням енергетичного балансу шляхом парентерального харчування: гідролізати білків (амінон), суміші амінокислот (альвезин новий, поліамін, аміноплазмаль, аміностерил), жирові емульсії (ліпофундин), білкові препарати (альбумін), розчини глюкози, комбіновані розчини (аміносол, інфезол), розчини, які містять сорбітол або ксилітол (сорбілакт, реосорбілакт), електролітні розчини (0,9% NaCl,

розчин Рінгера, трисоль) у загальній кількості не менше 40 мл на 1 кг маси тіла; співвідношення колоїд/ кристалоїдних розчинів – 1:4.

3. Препарати гастроцитопротекторної дії: вісмуту нітрат у комбінації – вікаїр, вікалін по 1 табл. 3 рази за 30 хв до їжі, розчинивши у воді або сукральфат 0,5 г по 1 табл. 3 рази на день за 30 хв до їжі та 1 табл. на ніч, або вісмуту субцитрат колоїдний (гастро-норм, віс-нол, де-нол 120 мг) по 1 табл. 3 рази на день за 30 хв до їжі та 1 табл. на ніч, або альтан по 1 табл. 3 рази на день за 30 хв до їжі, або альгінати (гавіскон, гавіскон форте) 5–10 мл 3 рази за 30 хв до їжі.

4. Для покращення перетравлювання їжі показані ферменти підшлункової залози (панкреатин 8000–10000) по 1 табл./капс. 3–4 рази на добу під час їжі.

5. Для профілактики й лікування ентерального синдрому можуть бути рекомендовані 2–3 семиденні курси кишкових антибіотиків чи антисептиків широкого спектру дії (рифаксимін, ніфуроксазид, фуразолідон, сульгін), системних антибіотиків (ципрофлоксацин, метронідазол, кларитроміцин, канаміцин, флуконазол) зі зміною препарату в черговому курсовому лікуванні і з наступним використанням пребіотиків і пробіотиків.

6. Пребіотики (лактолоза 10–15 мл 3 рази на добу чи хілак-форте 30–40 кр. 3 рази на добу, чи біонорм по 2–3 табл. 2–3 рази на добу) у поєднанні з пробіотиками (лінекс, біфіформ, йогурт, лактовіт-форте, лацидофіл, лактіале та ін.) по 1–2 дози 3 рази на добу.

Синдром гастроінтестинальних порушень (кишкова форма ГПХ).

1. 0-дієта (голодування) з підтриманням енергетичного балансу шляхом парентерального харчування (див. вище). Дозволяється пити підсолену кип'ячену воду або розведений регідрон.

2. При нестримній блювоті протиблювотні препарати: метоклопрамід – у добовій дозі 0,5–1 мг/кг, в/в, в/м в 2–3 прийоми або ондансетрону гідрохлорид – у дозі по 8–12 мг розчину, в/в кожні 12 годин, не більше 32 мг на добу, або хлорпромазин – у дозі 0,5 мг/кг, в/м, 2–3 рази на день, або атропін – у дозі 0,01 % розчин 0,02 мг/кг, в/м, 2 рази на день.

3. Препарати гастроцитопротекторної дії: вісмуту нітрат у комбінації – вікаїр, вікалін по 1 табл. 3 рази за 30 хв до їжі, розчинивши у воді або сукральфат 0,5 г по 1 табл. 3 рази на день за 30 хв до їжі та 1 табл. на ніч, або вісмуту субцитрат колоїдний (гастро-норм, віс-нол, де-нол 120 мг) по 1 табл. 3 рази на день за 30 хв до їжі та 1 табл. на ніч, або альтан по 1 табл. 3 рази на день за 30 хв до їжі.

4. При переведенні на пероральне харчування показані ферменти підшлункової залози (панкреатин 20000–40000) по 1 табл./капс. 3–4 рази на добу під час їжі.

5. Для профілактики й лікування ентерального синдрому рекомендовані системні антибіотики (ципрофлосаксин, метронідазол, кларитроміцин, канаміцин, флуконазол) парентерально і/чи перорально зі зміною препарату в черговому курсовому лікуванні.

6. Пребіотики (лактоза 10–15 мл 3 рази на добу чи хілак-форте 30–40 кр. 3 рази на добу, чи біонорм по 2–3 табл. 2–3 рази на добу) у поєднанні з пробіотиками (лінекс, біфіформ, йогурт, лактовіт-форте, лацидофіл, лактіале та ін.) по 2 дози 3 рази на добу.

7. Для трофічної підтримки, стимуляції лейкопоезу та імунотропізації може призначатись нуклеїнат натрію 250 мг 4 рази на добу.

8. При кровоточивості: інгібітори фібринолізу – амінокапронова кислота 5% 100–150 мл в/в краплинно, потім в/в по 25 мл 4 рази на добу, до 15 г/добу; компоненти згортальної системи крові: етамзилат натрію 12,5% – 2,0 мл в/в чи в/м 1–2 рази на добу; вітамін К (вікасол, мендіон) 1,0 мл в/м; кальцію глюконат 10% – 10 мл в/в.

9. При спастичному абдомінальному болю показані спазмолітики: 2 мл – 2% розчину дротаверину п/ш чи в/м або 2 мл – 2% розчину папаверину п/ш чи в/м, або 1 мл – 0,1%, атропіну сульфат п/ш, або пірензепіну (гастротипін, гастротропін) в/в, в/м 10–15 мг 2 рази на добу.

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ УРАЖЕНЬ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ПРОМЕНЕВІЙ ХВОРОБИ.

Хронічна променева хвороба (ХПХ) — захворювання, що розвивається внаслідок тривалого (місяці, роки) систематичного загального опромінення в невеликих дозах, які значно перевищують гранично припустимі. Орієнтовно мінімальною сумарною дозою ІВ, що призводить до виникнення хвороби слід вважати 1,5–2 Гр.

У розвитку хронічної променевої хвороби прийнято виділяти 3 періоди:

1. **Період формування хвороби**, тривалість якого залежить від інтенсивності опромінення (від декількох місяців до декількох років).

Основними синдромами, які визначають важкість захворювання виступають:

- кістковомозковий (лейкопенія з нейтропенією та відносним лімфоцитозом, анемія, тромбоцитопенія, ретикулоцитопенія);
- синдром порушення нервово-судинної регуляції;
- астеничний синдром;
- геморагічний синдром;
- синдром органічних уражень нервової системи;
- **диспепсичний синдром.**

У більшості хворих відзначаються схильність до функціональних порушень органів травлення з пригніченням секреторної функції шлунка, підшлункової залози, кишечника; моторно-евакуаторними розладами шлунково-кишкового тракту, обстипаційним синдромом. Нерідко виявляється помірне збільшення печінки, яке супроводжується незначною періодичною гіпербілірубінемією, помірним зниженням білковосинтетичної і детоксичної функції гепатоцитів. При важкому перебігу ХПХ вираженість гастроінтестинальних та гепатобіліарних розладів збільшується.

2. Період відновлення починається після припинення опромінення. Тривалість залежить від важкості ураження, характеру проведених лікувальних заходів. У цей період спостерігається поступове стихання патологічного процесу, повільне послідовне зникнення симптомів захворювання, нормалізація функціональних розладів внутрішніх органів.

3. Період віддалених ускладнень і наслідків спостерігається при виражених формах ХПХ. Легкі випадки захворювання закінчуються в порівняно короткий термін повним відновленням.

Лікування хронічної променевої хвороби повинно бути комплексним, раннім і проводитися в залежності від ступеня захворювання, важкості перебігу, наявності клінічних проявів, функціонального стану органів і систем та індивідуальних особливостей ураженого. Безумовною вимогою є припинення контакту з джерелами ІВ. Всі хворі на ХПХ (навіть з підозрою на захворювання) підлягають стаціонарному обстеженню і лікуванню.

Крім загальзміцнюючих симптоматичних засобів, застосовують стимулятори лейкопоезу (вітамін В₁₂, пентоксил, натрію нуклеїнат), антиге-

морагічні препарати (аскорбінова кислота у високих дозах, вітаміни В₆, Р, препарати кальцію), антиоксиданти (токоферол), анаболічні препарати (рибоксин, неробол), антибіотики (при інфекційних ускладненнях). Хворі з важкими формами променевої хвороби потребують тривалого лікування. Головну увагу приділяють боротьбі з гіпопластичним станом кровотворення (багаторазові гемотрансфузії, трансплантація кісткового мозку), інфекційними ускладненнями, трофічними і обмінними порушеннями (гормональні препарати, вітаміни, кровозамінники). Надзвичайно складне завдання – виведення з організму радіоактивних інкорпорованих речовин. Так, за наявності в організмі залишків урану використовують сечогінні і адсорбуючі препарати. Рекомендуються також спеціальні дієти: лужна – при інкорпорації урану, магневіа – при інкорпорації стронцію. Для зв'язування і прискорення виведення ізотопів призначають комплекси (тетацин-кальцій, пентацин).

При *атрофічному гастриті* призначають плантаглюцид (0,5 г 3 рази на день до їжі) чи бальзам Панкова-Дегтярьової (по 1 ч. л. 3 рази на день до їжі), чи альтан (по 1 таблетці 3 рази на день за 30 хвилин до їжі) впродовж 1 місяця; ферментні препарати (панкреатин, абомін) по 1–2 таблетки 3 рази на день на початку їжі; біогенні стимулятори: екстракт чи сок алое (по 1 ч. л. 3 рази на день за 30 хв до їжі), чи метилурацил (0,25–0,5 г 3 рази на день після їжі); рибоксин* (0,2–0,4 г 3 рази на день до їжі) впродовж 1 місяця. При передракових станах – екстракт березового гриба (бефунгін, розчинивши 2 ч.л. в 150 мл теплої води, приймати по 1 ст.л. 3 рази на день за 30 хв до їжі) впродовж 3–5 місяців.

* Рибоксин володіє радіопротекторними властивостями.

Прискорюють виведення радіонуклідів з організму жовчогінні, проносні препарати, альгірати і сорбенти, які використовуються при наявності асоційованих захворювань органів травлення. При кишковому дисбіозі показані пребіотики (хілак-форте, лактувіт, біонорм) й пробіотики (лактіале, біфі-форм, лінекс, лаціум, окарин) залежно від змін бактеріограми калу.

Додатково рекомендоване курсове призначення адаптогенів: екстракту елеутерокока, ехінацеї, золотого кореня, настоянки лимонника китайського, аралії маньчжурської, женьшеню, прополісу, пантокрину по 20–30 крапель за 30 хв до їжі 2–3 рази на добу впродовж 14–21 дня з переривами на 2–3 тижні.

Лікування *токсичного (радіаційного) гепатиту* залежить від стадії та ступеня активності і передбачає застосування есенціальних фосфоліпідів, силімариновмістких препаратів, аргініну глютамату, тіотриазоліну, вітамінних комплексів; при холестатичному синдромі показане застосування урсодезоксихолевої кислоти; при супутній біліарній патології – комбіновані гепатопротектори-холеретики.

Рекомендоване застосування наступних препаратів:

Внутрішньовенне введення 5–10 мл есенціале Н, л'есфаль (на аутокрові) 10 днів з переходом на есенціале форте Н, чи енерлів, чи ліволін (1–2 капсули 3 рази на день). При застосуванні ліволіну форте, що містить вітаміни групи В, Е, нікотинамід в лікувальній дозі, додатково вітамінні препарати не використовуються. Загальний курс лікування фосфатидилхоліном (есенціале форте Н, енерлів) 1–6 місяців; при застосуванні ліволіну-форте 1–3 місяці.

Внутрішньовенне краплинне введення аргініну глютамату (глутаргін) 2 г за добу 5–10 днів з переходом на таблетований прийом глутаргін по 2–3 таблетки 3 рази на день до 3-х тижнів.

Введення тіотриазоліну 2,5% по 2 мл 2–3 рази на день в/м чи в/в, з переходом на таблетований прийом тіотриазоліну по 1 таблетці 3 рази на день. Загальний курс лікування 1–2 місяці.

Вітамінні препарати*: 50–100 мг піридоксину в/в чи в/м 1 раз на день, через день, № 10, чергувати з 25–50 мг тіаміну хлориду в/в чи в/м 1 раз на день, через день, № 10; цианкоболамін 100–200 мкг в/м, через день № 10; фолієва кислота 1 мг по 2 таблетки 3 рази на день після їжі, 20–30 днів; аскорбінова кислота 500 мг по 1 таблетці під час їжі впродовж 10–20 днів; вікасол по 10 мг на день в/м впродовж 3-х днів.

* При амбулаторному лікуванні можуть використовуватись пероральні полівітамінні комплекси (квадевіт, комплевіт, вітам) до 1 місяця.

* При застосуванні ліволіну-форте чи симепару додатково вітамінні комплекси не призначаються.

Рослинні гепатопротектори: силімариновмісткі – легалон, силімарол, карсил, дарсил, гепарсил, симепар (містить вітаміни групи В) та інші аналоги по 1–2 капсули 3 рази на день; препарати на основі артишоку (хофітол, артишок, артіхол, циннарікс) (1–2 таблетки 3 рази на день до їжі); за показами (при поєднанні з біліарною патологією) комбіновані гепатопротектори-холеретики: гепабене, холівер, холоплант та

ін. по 1–2 капсули 3 рази на день. Загальний курс лікування рослинними гепатопротекторами 1–2 місяці.

При холестатичному синдромі – урсодезоксихолева кислота (урсолів, урсосан, урсохол) 250 мг по 1 капсулі 3 рази на день. Загальний курс лікування 1–6 місяців.

Препарати лактулози (лактувіт та ін.) в дозі до 1 г/кг маси тіла за добу, розділивши добову дозу на 3 прийоми упродовж 2–4-х тижнів.

Поліферментні препарати (панкреатин та ін.) по 1–2 дози 3 рази на день на початку прийому їжі, при зниженому харчуванні, супутньому хронічному панкреатиті з екзокринною недостатністю.

Для корекції обміну речовин та для лікувального харчування рекомендований мультиінгредієнтний функціонально-пептидний комплекс грінізація (грінізація мікс, грінізація про) курсом 1–6 місяців.

У комплексному лікуванні *невиразкового коліту* використовують пребіотики – лактулозу (дуфалак, нормазе, лактувіт) 10 мл 2–3 рази на день (при запорах) або хілак чи хілак-форте 40 крапель 3 рази на день (при проносах), або комбінований препарат біонорм по 2–3 таблетки 3 рази на день. Для підвищення ефективності лікування додатково на фоні пребіотиків рекомендоване застосування пробіотичних засобів. Вибір пробіотика залежить від змін бактеріограми калу: при зниженні лакто- та біфідобактерій можна рекомендувати біфіформ по 1–2 капсули 2 рази на день за 30–40 хв до їжі, лінекс, лактіале по 1–2 капсули 3 рази на день за 30–40 хв до їжі, загальним курсом 2–4–6 тижнів у залежності від ступеня дисбактеріозу. При зниженні вмісту нормальної кишкової палички і/чи наявності лактозонегативної та гемолітичної *E.coli* у підвищених титрах призначають окарин по 1 капсулі 2–3 рази на день за 30–40 хв до їжі 2–4 тижні. При ізольованому зниженні лактобактерій показаний лацідофіл по 1–2 капсули 3 рази на день 2–4 тижні.

При обстипаційному синдромі перевагу слід віддавати пребіотику з послаблюючим ефектом лактулозі (дуфалак, нормазе, лактувіт), а за відсутності ефекту і непереносимості лактулози призначити інші послаблюючі засоби (мукофальк, дефенорм, піколак, форлак) та прокінетики, що проявляють активність на рівні кишечника – мосаприд (мосід) чи ітоприду гідрохлорид (ітомед, ганатон).

З метою корекції процесів травлення та всмоктування у кишечнику використовують поліферментні препарати (панкреатин, креазим,

ензістал) по 1 дозі 3 рази на день під час прийому їжі впродовж 2–4 тижнів. Для усунення метеоризму призначають препарати симетикону (еспумізан, дисфлатил), сорбенти. Для усунення больового синдрому використовують спазмолітики – меверин 200 мг по 1 капс. 2 рази на добу впродовж 2–4 тижнів. За необхідності проводиться протизапальна терапія месалазином (салофальк, пентаса), стимуляція реактивності організму (гербіон ехінацея, імунал, Т-активін, тималін, тимоген), вітамінотерапія (дуовіт, вітакап, квадевіт).

Характеристика лікувальних заходів при ХПХ.



РОЗДІЛ 6.

ТОКСИЧНІ УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

Розробка, виготовлення і використання хімічної та біологічної зброї забороняється міжнародними домовленостями, які підписані більшістю держав – членів ВООЗ. До цих домовленостей відносяться Женевський протокол 1925 р., резолюція ООН № 2603 про заборону хімічної війни 1965 р., Конвенція про заборону біологічної та токсичної зброї 1972 р. і Конвенція ООН про заборону розробки, виробництва, накопичення і застосування хімічної зброї та її знищення 1993 р. Проте ці домовленості підписані не всіма країнами, у зв'язку з чим залишаються обґрунтовані побоювання щодо можливого застосування бойових отруйних речовин (БОР). Крім того недержавні структури можуть заволодіти ними із терористичною чи іншою злочинною метою.

Іншим аспектом, який підкреслює актуальність вивчення уражень хімічними речовинами є те, що науково-технічний прогрес привів до хімізації сучасного життя. Згідно з Міжнародним Реєстром у світовій промисловості використовується до 6 млн. токсичних речовин, 60 тис. з яких виробляються у значних кількостях і 500 речовин належать до групи сильнодіючих отруйних речовин. Це спричиняє небезпеку для населення при виникненні аварійних ситуацій на виробництвах хімічних речовин, місцях їх зберігання або при транспортуванні, які супроводжуються витоком цих речовин і забрудненням довкілля.

Також у стратегічних розрахунках агресорів враховується можливість штучного забруднення довкілля токсичними речовинами

при руйнації об'єктів хімічної промисловості для знищення живої сили супротивника. Особливості нашого сьогодення полягають у тому, що в Україні у регіонах з високою щільністю населення розміщено понад 1100 підприємств, які виробляють, зберігають або використовують у промисловому циклі понад 280 тис. тон сильнодіючих отруйних речовин. У зонах цих об'єктів мешкає близько 22 млн. чоловік. Виходячи з цих умов, при надзвичайних ситуаціях можна очікувати утворення вогнищ хімічного забруднення зі значною кількістю уражених.

Ураження органів травлення, особливо при пероральному потраплянні отруйної речовини, часто асоціюються з гастроінтестинальними та гепатобіліарними розладами. Серед бойових отруйних речовин такі прояви є найбільш характерними для сполук нейропаралітичної дії (фосфорорганічних сполук, ФОС).

Серед токсичних агентів хімічної та біологічної зброї (згідно ВООЗ, 2004 р.) гастроінтестинальні та гепатобіліарні розлади спостерігаються також у випадках потрапляння до організму токсичних сполук рослинного (рицин), бактерійного (стафілококовий ентеротоксин, токсин клостридійний ботулінічний), грибкового (афлатоксин), молюскового (сакситоксин) походження.

ТОКСИЧНІ АГЕНТИ ХІМІЧНОЇ ТА БІОЛОГІЧНОЇ ЗБРОЇ (ЗГІДНО ВООЗ, 2004 р.).

I. СЛЬОЗОГІННІ ГАЗИ; БОР, ЩО УРАЖАЮТЬ ОРГАНИ ЧУТТІВ:

- 10-хлоро-5,10-дигідрофенарсазин (адамсит чи DM)
- ω-хлороацетофенон (CN)
- α-бромовенилацетонітрил (лармін, ВВС чи CA)
- 2-хлоробензалмалононітрил (CS)
- дибензоксазепін (CR)
- олеорецин капсикум (OC)
- 3-хінуклидинілбензилат (BZ).

II. БОР ЗАДУШЛИВОЇ ДІЇ (БОР ПОДРАЗНЮЮЧОЇ ДІЇ):

- фосген
- хлорпікрин.

III. БОР ЗАГАЛЬНОТОКСИЧНОЇ ДІЇ:

- ціанистий водень.

IV. БОР ШКІРНО-НАРИВНОЇ ДІЇ:

- біс(2-хлороетил)сульфід (іприт, гірчичний газ)
- 2-хлоровінілдихлороарсин (люїзит)
- біс(2-хлороетилтіоетил) ефір (агент Т)
- три(2-хлороетил)амін (азотний іприт, азотний гірчичний газ).

V. БОР НЕРВОВО-ПАРАЛІТИЧНОЇ ДІЇ*:

- етиловий ефір N,N-диметиламідокіанфосфору кінкоти (табун чи GA)
- О-ізопропіловий ефір метилфторфосфору кінкоти (зарін чи GB)
- О-1,2,2-триметилпропілметилфторфосфору кінкоти (зоман чи GD)
- О-циклогексилметилфторфосфору кінкоти (циклозарін чи GF)
- О-етил S-2-диізопропіламіноетилметилфосфонотіолат (VX)
- О-ізобутил S-2-діетиламіноетилметилфосфонотіолат (Vx).

VI. ТОКСИНИ*:

- Рицин*
- Сакситоксин *
- Токсин клостридійний ботулінічний*
- Стафілококовий ентеротоксин*
- Афлатоксин.*

* **Примітка:** отруєння чи ураження зазначеними бойовими отруйними речовинами та токсинами супроводжується гастроінтестинальними і гепатобілярними розладами.

ОТРУЄННЯ ФОСФОРОРГАНІЧНИМИ ТОКСИЧНИМИ СПОЛУКАМИ.

Отруйні речовини нервово-паралітичної дії належать до групи високо-токсичних. Свого часу вони вважалися найбільш перспективними для застосування у якості хімічної зброї. За хімічним походженням ФОС є похідними фосфору кінкоти. В якості бойових отруйних речовин виступають зарін, зоман, V-гази. Ця група представлена значною кількістю інсектицидів:

тіофос, метафос (комерційна назва – вофатокс), меркаптофос, карбофос, хлорофос, метилмеркаптофос, препарат М-81 та інші. В організм ФОС потрапляють інгаляційно, перкутанно, крізь рану та перорально.

Клінічні синдроми гострих уражень ФОС:

- | | |
|------------------|-------------------------|
| — міотичний; | — гастроінтестинальний; |
| — диспноетичний; | — психоневрологічний; |
| — невротичний; | — бронхоспастичний; |
| — кардіальний; | — судомно-паралітичний. |

Діагноз ураження ФОС ґрунтується головним чином на клінічній картині. Найбільш вірогідними ознаками ураження ФОС є наступні:

- при інгаляційному впливі: міоз, спазм акомодациї, бронхоспазм, салівація, підвищене потовиділення, фібриляції окремих мускульних груп і судоми;
- при перкутанному впливі: м'язові посмикування на місці аплікації отрути, судоми й паралічі;
- при пероральному ураженні: повторна блювота, біль в епігастральній ділянці чи розлитий біль у животі, часті й рідкі випорожнення, вологі шкірні покриви, м'язові фібриляції, судоми, звуження зіниць; у промивних водах можуть бути виявлені сліди ФОС.

Критерії діагностики:

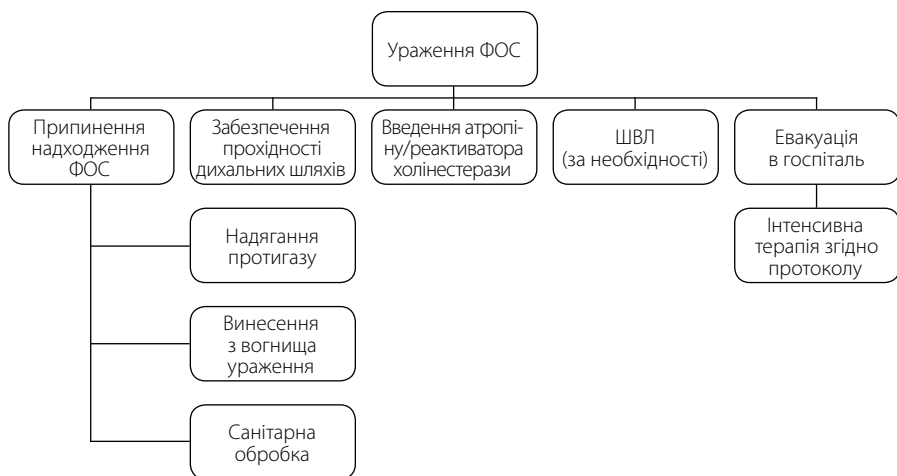
1. Звуження зіниць, підвищена пітливість.
2. Рясні виділення слизу з носа, бронхів, бронхоспазм, утруднений видих, задишка.
3. Підвищення виділення слини, нудота, блювота, діарея, спазми кишечника, матки; посилення перистальтики кишечника.
4. Посмикування м'язів у місці потрапляння на шкіру, судоми.
5. Брадикардія, зниження АТ, колапс.
6. Ціаноз, сплутана свідомість, втрата свідомості, кома.

У випадку контакту з ФОС, своєчасним і правильним вжиттям заходів першої допомоги можна попередити/ послабити розвиток ураження. Для цього негайно слід припинити подальше надходження отрути до організму. При потрапленні ФОС на шкіру необхідно якомога швидше обробити заражені ділянки рідиною індивідуального протихімічного пакету або 10-15% розчином аміаку; одночасно прийняти всередину профілактичний антидот. У випадку потраплення отрути в очі рекомендується їх промивання водою або 2% розчином натрію гідрокарбонату, після чого слід застосувати

атропін у вигляді очних крапель і прийняти всередину антидот. При підозрі на отруєння зараженою водою або продуктами харчування необхідно провести беззондове промивання шлунка водою і ввести адсорбент (атоксил, активоване вугілля).

Відомі на сьогодні антидоти відносяться до двох груп: холінолітиків і реактиваторів холінестерази, які здатні відновити активність пригніченого при інтоксикації ФОС ферменту. Антидоти проявляють максимальний ефект за умови раннього їх застосування (в найближчі 10–15 хв).

Алгоритм дій.



Загальноновизнаною протиотрутою при ураженні ФОС є атропіну сульфат. При його введенні відбувається послаблення симптомів отруєння: покращується дихання, зникають/або зменшуються судоми, відновлюється серцевий ритм і нормалізується ЕКГ; зменшуються гастроінтестинальні прояви. Атропін проявляє антагоністичний вплив на всі ефекти ФОС, пов'язані зі збудженням М-холінореактивних систем, блокуючи М-холінорецептори і перешкоджаючи дії накопиченого в нервових синапсах ацетилхоліну. Доза атропіну встановлюється індивідуально й залежить від важкості ураження. Однак функціонального антагонізму у відношенні М-холінореактивних систем вдається досягнути лише при частих повторних введеннях атропіну до легких ознак його передозування: сухість шкіри, слизових, гіперемія обличчя, розширення зіниць, помірно прискорення пульсу.

Таблиця 6.1

Лікування при отруєннях фосфорорганічними сполуками

Витяг з Наказу МОЗ України від 20.10.2010 р. №897 Клінічний протокол
«Інтенсивна терапія гострих отруєнь пестицидами (фосфорорганічними сполуками)»

КОМПОНЕНТ ТЕРАПІЇ / СТУПІНЬ ВАЖКОСТІ ОТРУЄННЯ		
Легкий	Середній	Важкий
1	2	3
АНТИДОТНА ТЕРАПІЯ		
Для парентерального застосування:		
Атропіну сульфат 0,1 % розчин, застосовується протягом часу, необхідного для повної елімінації ФОС (2-4 доби) в наступних дозах та режимах введення:		
1 доба – 2 разові (2 мл 0,1 % розчину) дози болюсно, п/ш або в/м; 2-3 доба – болюсно, разова доза, п/ш або в/м.	1 доба – 2 разові (2 мл 0,1 % розчину) дози болюсно; потім кожні 15-20 хв протягом декількох годин, п/ш або в/м; 2-3 доба – болюсно, кожні 3-4 год, разова доза, п/ш або в/м.	4-6 разових доз в/в відразу, а далі кожні 5-8 хв двократні дози в/м або п/ш до появи ознак переатропінізації (розширення зіниць, сухість та почервоніння шкіри, пригнічення секреції слини, тахікардія) протягом 3-4 діб.
в умовах проведення хірургічних методів детоксикації дози антидота збільшити на 25-30%;		
• доза насичення – в/в болюсно по 0,01-0,05 мг/кг (0,01-0,05 мл/кг або 0,7-3,5 мл/70 кг) через кожні 5-15 хв до появи ознак легкої атропінізації (зниження гіперсалівації, бронхореї, сухість шкіри, тахікардія, мідріаз);		
• підтримуюча доза – потім, в/в, крап., 0,02-0,08 мг/кг/год (підтримуючі дози атропіну протягом 1-3 днів залежно від важкості отруєння з наступним переходом на в/м введення);		
• застосування атропіну показане після промивання шлунка.		
• Верапаміл 0,25 % розчин у дозі 0,1-0,2 мг/кг, в/в.		
Примітка: При отруєннях фосфорорганічними сполуками не застосовувати антагоністи кальцію дигідропіридинового ряду!		
Реактиватори холінестерази (тільки протягом першої доби) на вибір:		
• Тримедоксиму бромід (діпіроксим)*:		
1 мл 15 % розчину, в/м.	1 мл 15 % розчину, в/м, кожні 1-2 год до припинення міофібриляцій.	1 мл 15 % розчину, в/в, кожні 1-2 год до відновлення самостійного дихання і свідомості та усунення м'язової слабкості (але не більше 4-7 разових доз на курс).
в умовах проведення хірургічних методів детоксикації дози антидота збільшити на 25-30% ;		
• 15 % розчин тримедоксиму бромід (діпіроксим)* (1-3 мг/кг, в/в, в/м, повторно через 1-2 години за показаннями – до припинення фасцикуляцій);		
• 10 % розчин діетиксиму * (1-3 мл п/ш; повторно – 2-3 рази з інтервалом в 3-4 год);		
• 40 % розчин ізонітрозину * (10-20 мг/кг, в/м, повторно – через 30-40 хв за показаннями – до припинення фасцикуляцій);		
Пралідоксим *:		
• 25 мг/кг, повторно через 1 годину при збереженні фасцикуляцій, м'язової гіпотонії в/в, повільно;		
• надалі – підтримуюча доза 500 мг/год.		
Діазепам 0,5 % розчин, в/в, в/м (або табл. p/os) у наступних дозах та режимах введення:		
не застосовується.	1-2 табл. по 0,005 г, якщо міофібриляції не вдається усунути за допомогою холінолітика з реактиватором ХЕ.	одно- (1 мл) чи дворазова (2 мл) доза 0,5 % розчину в ампулах по 2 мл, в/в, повільно на 40 % розчині глюкози.

0,12-0,8 мг/кг/добу, в/в, в 2-4 введення;
0,3-0,5 мг/кг у хв, в/в; не більше 10 мг, в/в, болюсно.

1	2	3
Дифенгідрамін (для посилення антидотних властивостей, лікування і профілактики ускладнень з боку серцево-судинної системи) у наступних дозах та режимах введення:		
таблетка по 0,03 г.	1 мл 1 % розчину, в/м (1-2 рази на добу)	5-10 мл 1 % розчину у 75-100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, в/в, крапельно.

ЗАХОДИ ЩОДО ВИДАЛЕННЯ ОТРУТИ, ЯКА НЕ ВСМОКТАЛАСЯ

Санація шлунка.

попереднє спорожнювання шлунка перед санацією;
сумарний обсяг рідини для промивання шлунка повинен відповідати розрахунку 0,5-1,0 л на рік життя, але не більше 8-10 л;

для промивання шлунка використовують:

- кип'ячену воду із суспензією активованого вугілля (30-40 г/л);
- 0,1-0,2 % розчин танін*;
- 2 % розчин NaHCO_3 ;
- 2 % розчин двовуглекислої соди;
- розчин перманганату калію (1:2000).

після промивання, у шлунок необхідно ввести (варіанти вибору та/або поєднання):

- міді сульфат у дозі 0,1-0,2 г;
- крохмаль;
- вугілля активоване у дозі 1 г/кг.
- слизові відвари – рисовий, вівсяний (до 200 мл);
- молоко;
- яєчні білки (12 білків на 1 л молока);

Повторні санації кишечника гіперосмолярним водним розчином через кожні 8 годин, протягом першої доби від моменту госпіталізації пацієнта.

Проносні:

- сульфат магнію (1 г/кг в склянці води);
- вазелінова олія усередину (3-4 мл/кг);
- сифонні клізми.

Гастроінтестинальний лаваж повторно на всіх стадіях отруєння.

Ентеросорбція протягом усього гострого періоду захворювання (варіанти вибору):

- гідрогель метилкремнієвої кислоти;
- вугілля активоване в дозі по 50-100 г кожні 4-6 год;
- інші ентеросорбенти.

ЗАХОДИ ЩОДО ВИДАЛЕННЯ ОТРУТИ, ЯКА ВСМОКТАЛАСЯ У КРОВ'ЯНЕ РУСЛО

Консервативні методи детоксикації:	Консервативні методи детоксикації:	Консервативні методи детоксикації:
Ентеральне водне навантаження:	Парентеральне водне навантаження:	Парентеральне водне навантаження:
• ентеральне зондове водне навантаження, зі швидкістю введення 10-15 мл/кг за годину, протягом перших 6 годин лікування, на тлі форсування діурезу;	• парентеральне водне навантаження зі швидкістю інфузії 10-15 мл/кг за годину протягом перших 6 годин лікування, на тлі форсування діурезу;	• парентеральне водне навантаження зі швидкістю інфузії 15-20 мл/кг за годину протягом перших 6 годин лікування, на тлі форсування діурезу;
• після 6 годин лікування, обсяг водного навантаження й швидкість введення розчинів визначають індивідуально.	• після перших 6 годин лікування обсяг водного навантаження й швидкість введення розчинів	• після перших 6 годин лікування обсяг водного навантаження й швидкість введення розчинів визначають індивідуально.
		Стимуляція діурезу:
		• осмотичні діуретики (сечовина, манітол) – тільки під контролем рівня осмолярнос-

1	2	3
й швидкість введення розчинів визначається індивідуально; • стимуляція діурезу салуретиками у вікових дозах. Стимуляція процесів біотрансформації й виведення отруту: <i>Донатори SH-груп:</i> • Ацетилцистеїн р/ос, 5-10 % розчин, табл., порош., у дозі: 140 мг/кг, р/ос, 1 доза. Потім по 50-70 мг/кг на 5 % розчині глюкози, кожні 4 години (але не більше 1330 мг за 72 год, у дорослих); <i>Стимуляція реакцій глюкуронізації:</i> • Фенобарбітал у дозі 3-5 мг/кг/добу, в 3 прийоми; • Фенітоїн у дозі від 2 мг/кг/добу (у тому числі як протисудомний засіб); • Рифампіцин у дозі до 10 мг/кг, в 3 прийоми, усередину. <i>Гепатопротектори:</i> • Аргініну глутамат (табл.), р/ос, у дозі: • дорослим – по 0,75 г 3 рази на добу; • Антраль, таблетки, вкриті оболонкою, по 0,1 г протягом усього гострого періоду захворювання; • Фосфоліпіди (доцільно застосовувати в соматогенній стадії отруєння та на етапах реабілітації) в дозі по 1 капс. 3 рази на добу; • Стимуляція жовчевиділення й жовчовиділення. Запобігання гастро-інтестіно-гепатичній рециркуляції отруту: Ентеросорбція протягом усього гострого періоду захворювання.	визначають індивідуально. Стимуляція діурезу: • салуретики (фуросемід). Стимуляція процесів біотрансформації й виведення отруту: <i>Донатори SH-груп:</i> • Кислота тіоктова у дозі 10-30 мг/кг/добу, в/в, р/ос; • Ацетилцистеїн р/ос, 5-10 % розчин, табл., порош., у дозі: 140 мг/кг, р/ос, 1 доза. Потім по 50-70 мг/кг на 5 % розчині глюкози, кожні 4 години (але не більше 1330 мг за 72 год, у дорослих); • 1,4 мл/кг 10 % розчин; • 0,7 мл/кг 20 % розчин; <i>Стимуляція реакцій глюкуронізації:</i> • Фенобарбітал у дозі 3-5 мг/кг/добу, в 3 прийоми; • Фенітоїн у дозі від 2 мг/кг/добу (у тому числі як протисудомний засіб); • Рифампіцин у дозі до 10 мг/кг, в 3 прийоми, усередину. <i>Гепатопротектори:</i> • Аргініну глутамат (4 % розчин, табл.) у дозі: • по 50 мл 2 рази на добу, в/в, крап. на 150-250 мл 0,9 % розчину NaCl (максимальна доза – 4-6 г на добу); • по 0,75 г, 3 рази на добу, р/ос; • Антраль, таблетки, вкриті оболонкою, по 0,2 г, протягом усього гострого періоду захворювання. • Фосфоліпіди (доцільно застосовувати в соматогенній стадії отруєння та на етапах реабілітації) 10 % розчин у дозі 10 мл, в/в, на аутокрові; • Стимуляція жовчевиділення й жовчовиділення. Запобігання гастро-інтестіно-гепатичній рециркуляції отруту: Ентеросорбція протягом усього гострого періоду захворювання.	ті плазми крові; • салуретики (фуросемід). Екстракорпоральні методи детоксикації: гемосорбція (необхідне визначення в крові ФОС, метаболітів ФОС, активності ХЕ): на максимально ранніх етапах, у тому числі при транспортуванні в ЛПЗ в умовах гемосорбційно-токсикологічної бригади СМП; на шпитальному етапі (усунення метаболітів); • гемодіаліз; • перитонеальний діаліз; • часткове замінне переливання крові; • УФО крові (2-3 стадія). Стимуляція процесів біотрансформації й виведення отруту: <i>Донатори SH-груп:</i> • Кислота тіоктова у дозі 10-30 мг/кг на добу, в/в, р/ос; • Ацетилцистеїн р/ос, 5-10 % розчин, табл., порош., у дозі: 140 мг/кг, р/ос, 1 доза, потім по 50-70 мг/кг на 5 % розчині глюкози, кожні 4 години (але не більше 1330 мг за 72 год); • 1,4 мл/кг 10 % розчин; • 0,7 мл/кг 20 % розчин; • доза підтримки – 0,7 мл/кг 6 разів на добу протягом 4-5 днів. • Ацетилцистеїн в/в, у дозі: • 150 мг/кг протягом 15 хв. Потім інфузія у дозі 50 мг/кг протягом 4 год; потім 100 мг/кг протягом 16 год; • доза навантаження 140 мг/кг протягом 1 год. Потім 12 доз по 70 мг/кг кожні 4 год. <i>Стимуляція реакцій глюкуронізації:</i> • Фенобарбітал у дозі 3-5 мг/кг/добу, в 3 прийоми; • Фенітоїн у дозі від 2 мг/кг на добу (у т.ч. як протисудомний засіб); • Рифампіцин у дозі до 10 мг/кг, в 3 прийоми, усередину. <i>Гепатопротектори:</i> • Аргініну глутамат (4 % розчин, табл.) у дозі: • по 50 мл 2 рази на добу, в/в, крап. на 150-250 мл 0,9 % розчину NaCl (максимальна доза – 4-6 г на добу);

1	2	3
		• Фосфоліпіди 10 % розчин у дозі 10 мл, в/в, на аутокрові; • Стимуляція жовчеутворення й жовчовиділення. Запобігання гастро-інтестіно-гепатичній рециркуляції отрути: Ентеросорбція протягом усього гострого періоду захворювання.

Примітка: * – фармакологічний засіб, застосування якого може бути рекомендовано за умов його реєстрації в Україні.

ОТРУЄННЯ ТОКСИЧНИМИ СПОЛУКАМИ БІОЛОГІЧНОЇ ЗБРОЇ.

Стафілококові ентеротоксини – розповсюджена причина пов'язаних з діареєю харчових отруєнь внаслідок прийому неправильно приготовленої їжі. Ці токсини відомі у формі п'яти антигенів, з яких найбільш вивченим є тип В. Токсин типу В є бойовою отруйною речовиною, стійкою до високих температур, що проявляє свою активність і при інгаляційному потраплянні. У клініці ураження виділяють *гастроінтестинальний, загальнотоксичний та бронхопультмональний синдроми*. У випадках, коли *Staphylococcus aureus* як забруднювач потрапляє у продукти харчування і утворений токсин проникає до організму появляются загальнотоксичні та гастроінтестинальні розлади (нудота, блювота і діарея), що розвиваються упродовж 1–6 год після вживання заражених продуктів харчування. Підходи до діагностики і лікування отруєння стафілококовими ентеротоксинами описані в розділі «Інфекційні ураження органів травлення».

Нейротоксини *Clostridium botulinum* (пресинаптичний блокатор вивільнення ацетилхоліну) – причина смертельно небезпечних харчових отруєнь, пов'язаних із вживанням неправильно виготовлених консервованих продуктів харчування. Очищений препарат екзотоксину *Clostridium botulinum* – ботулотоксин вивчався воєнними фахівцями США у якості ймовірної отруйної речовини (шифр XR). Інкубаційний термін від декількох годин до доби, рідше до 2–3 діб. При рановому потраплянні він складає 5–14 діб. У клініці ураження виділяють *гастроінтестинальний, загальнотоксичний та паралітичний синдроми*. Характерний гострий початок з гастроінтестинальних проявів (нудота, блювання, діарея у 30–40% випадків від початку захворювання), в на-

ступному – здуття живота, затримка випорожнень (може бути без попередньої діареї); виражена сухість слизових оболонок при відсутності ознак зневоднення, сухість в роті, спрага. Через 1–2 доби поступово розвивається неврологічна симптоматика. Порушується зір (утrudнена акомодация, розширюються зіниці, виявляється їх слабка реакція на світло). Основним проявом інтоксикації є поступовий параліч попереково-смугової мускулатури. Процес починається з окорухової групи м'язів (диплопія, ністагм). Рання ознакою отруєння є птоз повік. Пізніше приєднується параліч м'язів ковтки, стравоходу (розлади ковтання), гортані (осиплість голосу, афонія), м'якого піднебіння (мова з носовим відтінком, при намаганні ковтання рідина виливається носом). Потім приєднується парез (а пізніше й параліч) мимічних м'язів, жувальних м'язів, м'язів шиї та верхніх кінцівок. М'язова слабкість наростає у низхідному напрямку й деколи спершу більше виражена у проксимальних м'язових групах кінцівок (важлива діагностична ознака). Токсичний процес поступово зростає. Інколи тільки на 10-у добу й пізніше може настати смерть від паралічу дихальної мускулатури й асфіксії (при важких ураженнях – на 3–5 добу). Розладів чутливості при ураженні ботулотоксином не буває. Свідомість у постраждалих повністю збережена протягом усього періоду отруєння. Часто приєднуються пневмонії, токсичний міокардит, сепсис (при рановому процесі). Летальність при отруєнні ботулотоксином складає 15–30%, а при несвоєчасно наданій допомозі – до 90%. Кардинальними ознаками ботулізму є: відсутність лихоманки; повністю збережена свідомість; нормальна або сповільнена частота пульсу; відсутність розладів чутливості; симетричність неврологічних розладів.

При пероральному потрапленні найчастіше спостерігається диплопія, нечіткість зору, низхідний параліч (двосторонній), блювота, пронос від кількох діб до місяців. Після інгаляційного потраплення симптоми pojawiaються упродовж 2–3 днів і спочатку проявляються ознаками бульбарного паралічу (дизартрія, дисфонія і дисфагія) та очними симптомами (зниження зору, диплопія, птоз і фотофобія). За ними приєднується скелетно-м'язовий (низхідний) параліч, що може призвести до зупинки дихання. Інактивація токсинів ботуліну проводиться шляхом нагрівання продуктів харчування чи напоїв до температури 85 °C упродовж більше 5 хв.

Специфічними протиотрутами ботулотоксину є протиботулінові сироватки (А, В, Е). При підозрі на ураження токсином можливе профілактичне в/м введення сироваток по 1000–2000 МО кожного типу з подальшим спостереженням протягом 10–12 діб. Рішення про призначення сироваток є складним та вимагає участі кваліфікованого фахівця, оскільки, з одного боку, ці лікарські засоби не завжди виявляються ефективними (інші серологічні типи токсину, швидка незворотна взаємодія отрути з нервовими закінченнями), а з іншого – достатньо висока ймовірність ускладнень пов'язаних з їх застосуванням (анафілаксія, сироваткова хвороба). Табельні засоби медичного захисту наразі відсутні. При появі ознак пригнічення дихання слід передбачити ймовірність переведення постраждалого на ШВЛ. Підходи до діагностики і лікування отруєння ботулотоксинами описані в розділі «Інфекційні ураження органів травлення».

Сакситоксин (блокатор Na^+ -іонних каналів збудливих мембран) – один з фікотоксинів, який виділяється молюсками і призводить до отруєнь, що викликають *гастроінтестинальний, паралітичний та алергічний синдроми*. Бойове використання токсину малоімовірне, але ця речовина розглядалась у якості можливого диверсійного засобу. Сакситоксин може бути виділений з двостулкових молюсків (*Saxidomus giganteus* – їстівний молюск, відомий під назвою «баттерклем») є найбільш токсичною речовиною небілкової природи. Синьо-зелені водорості прісних водойм також синтезують сакситоксин. Незалежно від способу потрапляння симптоми отруєння практично однакові та проявляються зазвичай протягом 10–45 хв: нудота, блювота, біль у животі, пронос. Ранніми ознаками ураження є оніміння/парестезії чи подразнення губ, язика, ясен (через локальне проникнення), що поступово розповсюджується на обличчя і шию, після чого розпочинається поколювання в кінчиках пальців рук та ніг. Пізніше розвиваються блідість шкіри, неспокій, загальна слабкість, оніміння кінцівок, виникає відчуття невагомості тіла. Зіниця спочатку звужена потім розширюється. У важких випадках погляд фіксований, зіничний та рогівковий рефлeksi відсутні, з'являються ознаки бульбарних розладів: утруднення ковтання, мови (іноді – афонія), наростають брадикардія та гіпотензія, спостерігаються гіперсаливація, профузна пітливість, зниження температури тіла. Дихання прискорюється, стає поверхневим, розвивається ціаноз губ та кінцівок.

Рухові розлади проявляються усе чіткіше: з'являються посмикування окремих груп м'язів, тремор, координація рухів порушується. Роз-

почавшись у кінцівках, параліч поступово розповсюджується на інші групи м'язів, охоплюючи всі великі м'язові групи. Свідомість, як правило, зберігається протягом усього періоду інтоксикації. Відбувається скорочення моторних функцій, мова стає нечленороздільною, дихання частішає. Люди часто помирають від зупинки дихання внаслідок паралічу дихальної мускулатури та асфіксії протягом 6–24 годин від початку інтоксикації.

Окрім типового паралітичного виділяють також гастроінтестинальний та алергічний варіанти перебігу отруєння. Перший проявляється ознаками загального нездужання, відчуттям спраги, саливацією, болями у животі, нудотою, блювотою, проносами. Другий – розвивається у осіб з підвищеною чутливістю до токсинів з характерною появою екзантеми (еритематозна форма) чи утворенням пухирів на шкірі та слизових оболонках.

Сакситоксин зберігає свою активність у воді, підігрітій до 120 °С.

Специфічних засобів профілактики та терапії інтоксикації немає. Оскільки при важких формах отруєння єдиним надійним способом збереження життя є переведення хворого на ШВЛ, слід прийняти заходи до негайної евакуації постраждалого до лікувального закладу, з проведенням детоксичної та симптоматичної терапії. Підходи до курації хворих із гастроінтестинальною формою захворювання наведені нижче.

Рицин (інгібітор синтезу білка) отримують при переробці касторових бобів, які використовують для отримання рицинової олії. Латентний період після потрапляння в організм триває багато годин, іноді днів (частіше до 3-х діб). У клініці ураження виділяють *гастроінтестинальний, загальнотоксичний, гепатонекротоксичний та алергічний синдроми*. Потрапляння з їжею викликає гострий гастроентерит, часто геморагічний, що проявляється нудотою, блювотою, сильним болем у животі, нападами кишкової коліки, профузною діареєю (часто з кров'ю). Пізніше розвиваються лихоманка, головний біль, ціаноз шкіри, з'являється відчуття спраги; АТ знижується, пульс частий, слабкого наповнення; виступає холодний піт. У вкрай важких випадках на висоті отруєння (друга – третя доба) спостерігаються судомний синдром, *ознаки ураження печінки* (жовтяниця) та нирок (альбумінурія, гематурія, оліго/анурія). Для нестертельного отруєння характерний

затяжний перебіг, котрий характеризується гіпертермією, гіподинамією, загальмованістю, прогресуючою слабкістю, анорексією, проносом, виснаженням. Характерною є алергізуюча дія рицину. Людина стає чутливою до мізерної кількості токсиканту, якщо перед цим зазнавала впливу даної речовини. Можливий розвиток конвульсій, шоку, ниркової недостатності. Рицин також уражує нервові клітини, серце і селезінку; його пилок викликає місцеве подразнення очей, носа і горла. При вдиханні призводить до запалення і набряку легень.

Спеціальні табельні засоби медичного захисту відсутні. Підходи до курації хворих із гастроінтестинальним та гепатотоксичним синдромом наведені нижче.

Афлатоксини – потрапляють в організм людини при вживанні продуктів харчування, забруднених пліснявим грибком *Aspergillus flavus*, котрий виділяє ряд афлатоксинів ($B1 > G1 > B2 > G2$). У клініці ураження виділяють *гепатотоксичний, загальнотоксичний та гастроінтестинальний синдроми*. До симптомів, асоційованих з афлатоксикозом, відносять жовтяницю, лихоманку, асцит, набряки кінцівок і блювоту. Особлива проблема у зв'язку з афлатоксином (особливо B1) асоційована з можливістю розвитку *раку печінки*, що пов'язано з хронічним вживанням у їжу пліснявих продуктів харчування. Всі афлатоксини є генотоксичними. Спеціальні табельні засоби медичного захисту відсутні. Підходи до курації хворих із гастроінтестинальним та гепатотоксичним синдромами наведені нижче.

Найбільш характерним результатом застосування хімічної та біологічної зброї є велика кількість постраждалих, що й визначає характер більшості стратегій готовності. Потенціал, пов'язаний з великим запитом на медичні ресурси та інфраструктуру, зростає із врахуванням обставини, що психологічна реакція, включаючи можливу паніку і жах цивільного населення на такий напад може бути більш значно вираженою, ніж реакція у результаті нападу із застосуванням звичайних видів зброї. Стратегії психологічної підтримки у поєднанні з повідомленням про загрозу є невід'ємною складовою служб, котрі необхідні для допомоги великій кількості постраждалих у результаті застосування цієї зброї.

Серед існуючих методів розповсюдження хімічної та біологічної зброї основна загроза пов'язана з їх застосуванням у якості ае-

розолів чи – у випадку ряду хімічних препаратів – в якості пари. У зв’язку з цим пристрої для захисту дихальних шляхів і засоби прогнозування потенційного розповсюдження у повітрі відповідного агента можуть дзволити прийняти своєчасні захисні міри в тих районах, котрі можуть постраждати в результаті нападу.

Актуальною є проблема пошкодження шкіри, що зумовлена переважно хімічними агентами і виникає в безпосередній близькості від місця їх розповсюдження. Найважливішим засобом запобігання в цьому випадку є захисний одяг. При цьому шкіру необхідно захищати як від розпиленої рідини, так і від висококонцентрованих випарів.

Гастроінтестинальні й гепатобіліарні розлади, характерні для хіміко-токсичного й біологічного впливу, проявляються після потрапляння небезпечних речовин до організму будь-якими шляхами, проте є найбільш вираженими при пероральному надходженні. Відмінності між хімічним і біологічним нападом наведені в таблиці 6.2.

Таблиця 6.2

Відмінності між хімічним і біологічним нападом

Індикатор	Хімічний напад	Біологічний напад
Епідеміологічні ознаки	Практично одночасне звернення за допомогою незвичайної кількості пацієнтів з дуже схожими симптомами (особливо з респіраторними, офтальмологічними, дерматологічними і неврологічними проявами, такими як нудота, головний біль, біль в очах, дезорієнтація, утруднене дихання, конвульсії чи навіть раптова смерть). Прибуття цілих груп пацієнтів з одного місця. Очевидне досліджування певної закономірності в симптомах.	Швидке (за кілька годин чи днів) збільшення смертності серед здорового населення. Незвичайне збільшення кількості осіб, які звертаються за допомогою (особливо осіб зі скаргами на підвищену температуру, респіраторні й шлунково-кишкові розлади). Швидке виникнення епідемії в незвичний час чи з незвичайними характеристиками. Незвичайна кількість пацієнтів, які страждають на хворобу, викликану певним збудником, зі швидким смертельним виходом. Поява пацієнтів із відносно рідкісними захворюваннями, що представляють потенційну загрозу з точки зору біотероризму.
Індикатори тваринного світу	Мертві чи вмираючі тварини.	Хворі чи вмираючі тварини.
Пристрої, незвичайна розпилена рідина чи пара	Підозрілі пристрої чи пакети; Краплі, маслянисті плівки; Незрозумілий запах; Низька хмарність чи туман без зв’язку з погодою.	Підозрілі пристрої чи пакети.

ОТРУЄННЯ СПИРТАМИ ТА ЇХ ЕФІРАМИ.

Одна з найбільш численних груп технічних і побутових рідин представлена спиртами або сумішами речовин, які містять спирти. Найбільше токсикологічне значення мають одноатомні спирти (метанол, етанол, пропанол, бутанол), окремі двоатомні спирти та їх ефіри (етиленгліколь, його метиловий і етиловий ефіри – целозольви). Гострі отруєння ними виникають лише після прийому всередину, ці отруєння можуть бути з численними жертвами. Всі спирти в тій чи іншій мірі володіють наркотичною дією. У одноатомних спиртів сила наркотичної дії вища, ніж у багатоатомних.

Отруєння етанолом. Прояви наркотичної дії етанолу є ознаками отруєння, але медичної допомоги вимагає лише алкогольна кома. Алкогольна кома має дві стадії: поверхневу I та II ступеня (неускладнену і ускладнену) і глибоку (неускладнену і ускладнену). *Поверхнева кома* проявляється відсутністю свідомості, мовного контакту, зниженням больової чутливості при I ступені і частково її втратою при II ступені, зниженням корнеального, зіничного рефлексів. Сухожильні рефлексі збережені і навіть підвищені. Спостерігаються тризм жувальної мускулатури, м'язова ригідність, міофібриляції (переважно грудних м'язів та шиї); можливе рухове збудження, поява менінгеальних симптомів, судом, тахіпное, тахікардії, гіпертензії. *Глибока кома* характеризується різким пригніченням всіх видів рефлекторної діяльності, повною втратою больової чутливості, офтальмоплегією, менінгеальними симптомами, появою патологічних рефлексів. Температура тіла знижена до 36–35 °С. Часто спостерігаються центральні і аспіраційно-обтураційні порушення дихання (западіння язика, гіперсаливація, бронхорея, аспірація вмісту шлунку), тахікардія, глухість тонів серця, коливання АТ, навіть до колапсу, що пов'язано з порушенням регуляції судинного тону. Найчастіше у цьому періоді до летальності призводить центральне порушення дихання. При виході з алкогольної коми у отруєних спостерігається психомоторне збудження, галюцинації, клоніко-тонічні судоми. Може виникати психогенний алкогольний амавроз, причому зіничний рефлекс лишається адекватним. У постраждалих, які мали аспіраційно-обтураційні порушення дихання, в подальшому виникає аспіраційна

пневмонія та інші запальні захворювання органів дихання. Іноді спостерігається міоренальний синдром, зумовлений позиційним тиском ваги тіла на окремі групи м'язів і порушенням регіонарного кровообігу. Клінічно він проявляється набряком шкіри та ушкоджених груп м'язів, міоглобінурією і олігурією.

Гострий алкогольний гепатит розвивається у 30–35% хворих. Ця форма гепатиту (гострий некроз печінки) може виникати на тлі жирової дистрофії печінки, хронічних гепатитів, алкогольного фіброзу чи цирозу печінки. Характерна гостра поява больового і диспепсичного синдромів, проте в окремих пацієнтів захворювання може розвиватися поступово.

Найчастіший жовтяничний варіант перебігу захворювання. Характерними його проявами виступають жовтяниця, різка слабкість, відсутність апетиту, нудота, блювота, діарея, біль у правому підребер'ї та в епігастрії, рідше – лихоманка. При обстеженні виявляється жовтяниця, гепатомегалія, рідше лихоманка; печінка болісна при пальпації, гладенька. Для гострого алкогольного гепатиту важкого ступеня характерна наявність енцефалопатії, жовтяниці, набряково-асцитичного та геморагічного синдромів.

Зміни лабораторних показників включають підвищення активності амінотрансфераз в 2–3 рази вище норми, ГГТП – більше, ніж у 3–5 разів понад норму, білірубін та холестерину. Для гострого алкогольного гепатиту характерний розвиток лейкоцитозу, нейтрофілозу, анемії, гіперхолестеролемії, високої гіпербілірубінемії при незначній гіпертрансаміназемії.

Диференційний діагноз слід проводити з травмами мозку, порушенням мозкового кровообігу, отруєннями снодійними засобами, наркотиками, іншими спиртами, хлорованими вуглеводнями, гіпоглікемічною комою.

Отруєння метанолом. Виділяють п'ять періодів інтоксикації метанолом: початковий, прихований, виражених проявів, відновлення і наслідків. За важкістю отруєння розподіляються на легкі, середньої важкості (офтальмічні) і важкі (генералізовані) форми.

Незадовго після прийому метанолу спостерігається стан сп'яніння тривалістю до декількох годин. Нерідко вже в цій стадії відмічають млявість, головний біль, нудоту. Потім настає при-

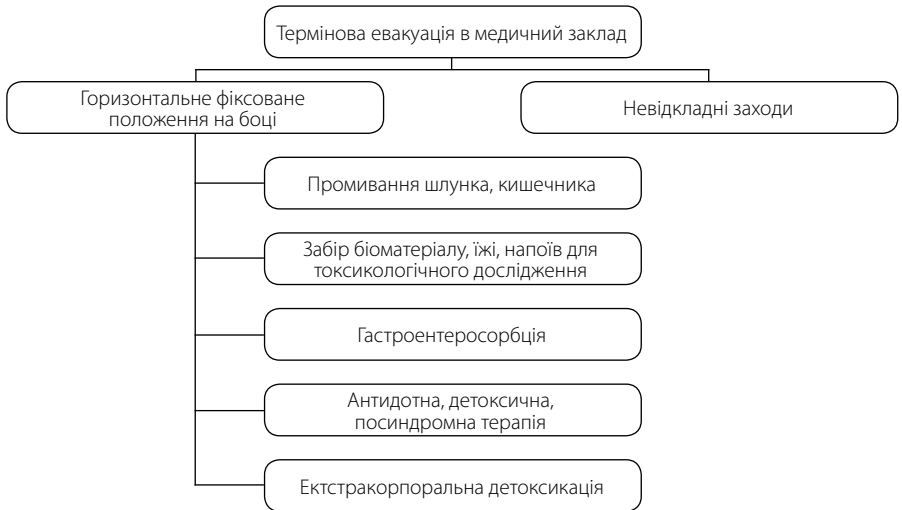
хований період, тривалість якого в середньому становить 12–16 годин. Період виражених проявів характеризується загальномоозковими розладами, порушеннями зору і гастроінтестинальним синдромом.

При *легкому ступені* отруєння метанолом хворі скаржаться на загальну слабкість, головний біль, запаморочення, відчуття туману, сітки, миготіння перед очима, біль в животі, нудоту, блювоту. При об'єктивному обстеженні визначається помірно розширення зіниць зі зниженням реакції на світло. Тривалість вказаних розладів звичайно не перевищує 3–4 діб, протягом тижня зберігаються явища астенізації. Зір відновлюється повністю. Отруєння *середньої важкості* проявляються спочатку тією ж симптоматикою, але більш вираженою. Надалі на перший план виступають очні симптоми – диплопія, прогресуюче зниження гостроти зору, навіть до повної сліпоти. Іноді після різкого зниження через 3–4 дні гострота зору відновлюється, однак через 1–2 тижні можливе нове погіршення. У гострій стадії можливий розвиток ускладнень – дистрофії міокарда, пневмоній, периферичних невритів. Сильні болі у животі, що спостерігаються у частини хворих, можуть служити мотивом для помилкової лапаротомії. Після перенесеної інтоксикації протягом 2–3 тижнів зберігається астенізація. Найбільш серйозним наслідком є сліпота або зниження гостроти зору, яке не корегується оптикою (загибель паличок та колбочок сітківки). Для *важкого ступеня* інтоксикації характерний бурхливий розвиток симптоматики. Після прихованого періоду з'являються різка слабкість, головний біль, болі в животі, гомілкових м'язах, багаторазова блювота, порушення зору, нерідко розвиваються судоми, гіпертонус м'язів кінцівок, грудей. Шкіра і слизові оболонки сухі, гіперемовані, з ціанотичним відтінком. Спостерігаються психомоторне збудження, потім сопор і кома. Шкіра обличчя і комірцевої зони ціанотичні. Зіниці різко розширені, на світло не реагують. Дихання часте, клекотливе. Спостерігаються м'язова ригідність, менінгеальні симптоми, центральні порушення дихання і кровообігу. У гострій стадії з'являються ускладнення – дистрофія міокарда з порушеннями серцевого ритму, пневмонія і набряк легень, панкреатит, гепато- і нефропатія. Смерть уражених спостерігається

ся найчастіше на 1–2-у добу внаслідок порушень дихання і кровообігу центрального генезу.

Отруєння етиленгліколем. В перебігу отруєння виділяють такі періоди: початковий, прихований, виражених проявів. Початковий період проявляється сп'янінням, яке при отруєннях етиленгліколем виражене помірно і не досягає в ранні терміни стану сопору або коми. Прихований період у середньому становить 4–6 год, може продовжуватися від 1–2 до 12–16 годин. Для клінічної картини періоду виражених проявів притаманне виникнення енцефалопатії, екзотоксичного шоку, гастроінтестинальних розладів і гепатонефропатії. При важких ураженнях хворі гинуть в кінці 1–2-ї доби на тлі екзотоксичного шоку, важких порушень серцевої діяльності і дихання. Ознаки ураження паренхіматозних органів спостерігаються після 2–3-ї доби, коли свідомість відновлюється. Для *легких інтоксикацій* характерні неглибоке і нетривале сп'яніння, тривалий (до 12 год і більше) прихований період, слабо виражені прояви енцефалопатії (загальна слабкість, головний біль, легка атаксія) і диспепсія; ураження нирок обмежується нефропатією I ступеня (зміни аналізу сечі без порушення діурезу, азотистого обміну і електrolітного балансу). При отруєннях *середньої важкості* сп'яніння більш виражене, прихований період продовжується до 6–8 год, енцефалопатія проявляється збудженням, емоційною лабільністю, атаксією, сонливістю, короткочасними сопорозними станами. *Гастроінтестинальний синдром* чітко виражений. Можливий розвиток *гепатопатії I–II ступеня*. Ураження нирок проявляються олігурією (до 2–3 діб), помірною азотемією (до 0,8–1 г/л сечовини, креатинін більше 0,14 ммоль/л). При *важких отруєннях* сп'яніння виражене, прихований період скорочений до 1–4 годин або може бути відсутнім. У розгорнутій стадії різко виражені всі основні синдроми інтоксикації. Лише в окремих випадках загальномоозкові і шлунково-кишкові прояви інтоксикації незначні, а захворювання маніфестує симптомами гострої ниркової недостатності. Особливостями отруєнь ефірами етиленгліколю (целозольвами) є більша вираженість мозкових розладів, стійкий запах отрути в повітрі, що видихається, менш важкі ураження нирок.

Алгоритм дій.



1. До початку інфузійної терапії взяти проби крові та сечі (кров – не менше 10 мл, сеча – не менше 50 мл) на токсикологічний аналіз.

2. При промиванні шлунка зібрати першу порцію промивних вод (100–150 мл) у флакон з корком.

3. Для транспортування крові використати вакуум-контейнери або чисті флакони з-під антибіотиків з резиновими корками, куди завчасно додати гепарин натрій (2 краплі на 10 мл крові).

4. У направленні на дослідження вказати точний час взяття біосередовищ і ймовірну речовину або групу речовин, що викликали інтоксикацію.

5. При наявності токсиканта або тари, де він зберігався – відправити їх на дослідження із супроводжуючими документами.

6. При заборі крові на алкогольне отруєння шкіру в місці венепункції обробити розчином антисептика, що не містить спирту.

Лікування при отруєннях спиртами та їх ефірами.

I. Невідкладна допомога при отруєнні етиловим спиртом.

1. Зондове промивання шлунка.

2. Атоксил перорально 6 г (попередньо розвести питною водою) або активоване вугілля внутрішньо 30–50 г.

3. Глюкоза 5% – 400 мл в/в крапельно.
4. Натрію гідрокарбонат 4% 100–200 мл в/в крапельно.
5. Вітамін В₁ 50–100 мг в/м.

II. Невідкладна допомога при отруєнні метиловим спиртом.

1. Зондове промивання шлунка.
2. Атоксил перорально 6 г (попередньо розвести питною водою).
3. *Етиловий спирт* перорально 30–40% 50–100 мл.
4. Фолієва кислота 100 мг.
5. Натрію гідрокарбонат 4% 100–200 мл в/в краплинно.
6. Вітамін В₁ 50–100 мг в/м.
7. При збудженні – діазепам 0,5% 2 мл в/м.

III. Невідкладна допомога при отруєнні етиленгліколем.

1. Зондове промивання шлунка.
2. Атоксил перорально 6 г (попередньо розвести питною водою) або активоване вугілля внутрішньо 30–50 г.

3. *Етиловий спирт* перорально 30–40% 50–100 мл.
4. Глюконат (хлорид) кальцію 10% 10–20 мл в/в.
5. Сульфат магнію 25% 5–10 мл в/м, в/в.
6. Натрію гідрокарбонат 4% 100–200 мл в/в краплинно.
7. Вітамін В₁ 50–100 мг в/м.
8. При збудженні – діазепам 0,5% – 2 мл в/м.

Лікування на госпітальному етапі включає антидотну, детоксичну, посиндромну терапію. При отруєнні метанолом і етиленгліколем антидотом виступає етиловий спирт (30% – 150 мл), надалі він вводиться через кожні 3–4 год по 50–100 мл вказаного розчину протягом 3–4 діб. Добова доза етанолу становить 1,5–2 мл на 1 кг маси тіла. Якщо прийом всередину неможливий, етанол вводиться в/в (5% розчин в 5% глюкозі) у добовій дозі 1–1,5 мл/кг. Введення всередину активованого вугілля при отруєнні метанолом неефективне, оскільки метанол ним не поглинається. Транспортування при коматозному стані у фіксованому положенні на боці. Диференційовані підходи до curaції хворих із гепатотоксичним та гастроінтестинальним синдромами різного ступеня тяжкості наведені нижче.

ОТРУЄННЯ ГАСТРОЕНТЕРОТОКСИЧНИМИ СПОЛУКАМИ.

Цю групу складають ботулізм, гастроінтестинальні форми дизентерії, сальмонельозів і ешерихіозів, стафілококове харчове отруєння, холера та

неінфекційні захворювання: отруєння грибами, рибою, молюсками, солями важких металів та ін.

У групі *інфекційних гастроентеритів* частина захворювань протікає з лихоманкою і вираженими симптомами загальної інтоксикації, що притаманні багатьом інфекційним захворюванням. Проте саме ці ознаки дозволяють диференціювати їх від неінфекційних хвороб. До таких гастроентеритів відносяться дизентерія Зонне, гастроінтестинальні форми сальмонельозів, ешерихіозів тощо.

Група *інфекційно-токсичних* гастроентеритів протікає без вираженого підвищення температури тіла, так що іноді їх доволі складно диференціювати від неінфекційних захворювань. До цієї групи відносять отруєння бактеріальними токсинами (ботулізм, отруєння стафілококовим ентеротоксином) і холера, у патогенезі яких основну роль відіграє екзотоксин. Підходи до діагностики та етіотропного лікування інфекційних гастроентеритів приведені в розділі «Інфекційні захворювання органів травлення».

ОТРУЄННЯ ТОКСИЧНИМИ ГРИБАМИ І РОСЛИНАМИ.

Гастроінтестинальні розлади здатні викликати *отруйні гриби* (ентолома отруйна, рядовка отруйна, опеньок несправжній, печериця отруйна та ін.) і *отруйні рослини* (паслін чорний, картопля проросла, гірчиця). Отруєння строчками, блідою поганкою і мухоморами супроводжуються гастроінтестинальними і гепатотоксичними проявами.

Діагностичні критерії отруєнь грибами і рослинами:

- Сезонність отруєння.
- Вживання дикорослих грибів та рослин.
- Порушення функцій ШКТ (нудота, блювота, діарея, біль в животі) впродовж 24 годин (переважно 4–6 годин) після їх вживання.
- Однотипність виникнення скарг (нудота, блювота, діарея, біль в животі) в інших людей, які вживали гриби та рослини водночас з постраждалими, впродовж перших 24 годин.
- Тривалість гастроінтестинальних порушень від 24 до 72 год.

Отруєння строчками. Інкубаційний період складає 6–10 годин. Захворювання починається поступово. Спочатку з'являється відчуття стиснення в епігастрії, потім приєднується біль, іноді різучого характеру. Одночасно появляються нудота і блювота, котрі продовжуються до 2–3 днів. Пронос слабо виражений чи відсутній. Наростають слабкість, розбитість. Шкіра об-

личчя гіперемована, іноді з ціанотичним відтінком. На 2-й день хвороби у важких випадках появляється жовтяниця. Можуть бути розлади свідомості, марення, судоми, іноді – субфебрилітет. У важких випадках може наступити летальний вихід, частіше на 3–4 день захворювання. Одужання настає у легких випадках впродовж 4–7 діб, у важких астенізація зберігається кілька тижнів. *Критерії діагностики:* факти вживання грибів і сезонність. Отруєння частіше реєструється в травні, коли ще немає інших грибів.

Отруєння блідою поганкою. Протікає найбільш тяжко і зумовлює високу летальність (> 50%). Інкубаційний період триває від 7 до 40 год (частіше 12 год). Отруєння частіше реєструється в серпні.

В клінічному перебігу гострої хімічної хвороби при отруєнні блідою поганкою виділяють кілька стадій:

- I стадія – латентний період;
- II стадія – період важких гастроінтестинальних розладів;
- III стадія – період уявного благополуччя;
- IV стадія – період гострої печінкової, печінково-ниркової недостатності.

Хвороба починається раптово, частіше вночі. Появляється сильний ріжучий біль у животі (коліка), невпинна блювота, частий рідкий водянистий стілець, з домішками слизу, рідше – крові. Доволі швидко розвивається дегідратація. Через 1–3 дні настає короткочасна ремісія, під час якої біль та блювота припиняються, цей період уявного благополуччя триває від кількох годин до 1–2 днів і характеризується затиханням симптомів ентероколіту і суб'єктивним покращенням стану хворого. Однак через певний час може настати летальний вихід (частіше через 2–3 дні від початку захворювання) внаслідок гострої печінкової та печінково-ниркової недостатності. *Критерії діагностики:* сезонність, факт вживання пластинкових грибів (бліду поганку плутають із шампінйонами і сироїжками), важкі гастроінтестинальні та гепатотоксичні прояви.

Отруєння мухоморами. Зумовлено наявністю в грибах мускарину і грибного атропіну, а клінічна картина залежить від співвідношення цих токсинів. Отруєння частіше розпочинається з вираженого потовиділення, що супроводжується слинотечею і слюзотечею. Потім приєднуються болі в епігастрії, нудота, блювота, пронос. Гастроінтестинальний синдром поєднується з ознаками ураження ЦНС у вигляді головокружіння, збудження, стану, що нагадує сп'яніння, галюцинацій, розладів координації,

розширення зіниць. У важких випадках може розвиватися кома і параліч дихання. Летальність відносно невисока. Одуjuanня настає через 1–2 дні. Отруєння мухомором спостерігається рідко, так як ці гриби добре відомі населенню. *Критерії діагностики*: сезонність, факт вживання грибів, гастроінтестинальні та нейротоксичні прояви.

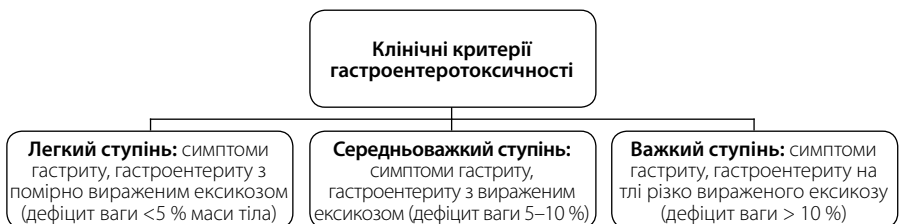
Грибні отруєння *неспецифічного характеру* можуть бути викликані несправжніми опеньками, свинушками, молочниками (горькушки, чорнушки), особливо при неправильній кулінарній обробці. Захворювання розпочинаються через 1–2 год після вживання грибів і характеризуються болями в епігастральній ділянці, нудотою, блювотою і проносом. Прогноз сприятливий, виздоровлення настає швидко.

Отруєння отрутохімікатами, солями важких металів, ліками відрізняються тим, що при них відсутні ознаки інфекційного захворювання і вдається виявити зв'язок захворювання з прийомом медикаментозних препаратів чи з роботою, пов'язаною з отрутохімікатами.

Внутрішній прийом *отруйних рослин* призводить до розвтку гострого гастроентериту і викликає різкий біль у животі, нудоту, блювоту, пронос. Ці симптоми є неспецифічними і зумовлені високим вмістом різних органічних кислот, що подразнюють слизову оболонку шлунка і кишечника. Із-за швидкого зневоднення організму можуть розвиватися виражена слабкість, задишка, ослаблення серцевої діяльності. До цієї групи відносяться рослини, що містять сапонін (паслін чорний, картопля проросла, гірчиця).

Інші отруєння, що зумовлюють гастроінтестинальні порушення (отруйною рибою, моллюсками), у роботі військового лікаря зустрічаються надзвичайно рідко, проте вони можуть мати місце у миротворців-комбатантів під час виконання миротворчих місій в інших регіонах.

Критерії оцінки ступеня важкості гастроінтестинальних клінічних проявів при дії отруту.



Лікування токсичної гастроентеропатії.**Лікування токсичної гастроентеропатії легкого ступеня.**

- Антидотна терапія (при наявності антидота).
- Видалення токсичної речовини з місць її надходження до організму та детоксична терапія:
 - санація шлунка*;
 - санація кишечника*;
 - ентеральне водне навантаження*.
- Протиблювотні препарати:
 - метоклопрамід (церукал) – у добовій дозі 0,5–1 мг/кг, в/м, перорально, в 2–3 прийоми;
 - ондансетрону гідрохлорид у дозі по 8–12 мг (табл. перорально, або розчин, в/м) кожні 12 годин, не більше 32 мг на добу;
 - хлорпромазин у дозі 0,5 мг/кг, в/м, 2–3 рази на добу;
 - атропін у дозі: (0,01 % розчин) 0,02 мг/кг, в/м, 2 рази на добу; (0,1 % розчин) 1–2 крап., р/ос, 3 рази на добу.
- Препарати гастроентеропротекторної дії (вісмуту нітрат у комбінації – вікаїр, вікалін; сукральфат; альтан по 1 табл. 3 рази на добу).
- Антацидні препарати (солі алюмінію у комбінації (алмагель, маалокс, алюмаг, фосфалюгель й ін.) по 1 дозі 3–4 рази через 45–60 хв після їжі.
- Ферменти підшлункової залози (панкреатин) перорально, 3–5 разів на добу, у дозі 3500–8000 під час їжі.
- Препробіотики (хілак, хілак-форте) у комбінації з пробіотиками (*Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium infantis*, *Enterococcus faecium*, *Bifidobacterium longum* – лінекс, біфіформ, йогурт, лактобактерин, біфідобактерин, лаціум, лактіале).

Примітка: *згідно з Наказом МОЗ України від 20.10.2010 №897 (додаток 4).

Лікування токсичної гастроентеропатії середньоважкого ступеня.

- Антидотна терапія (при наявності антидота).
- Видалення токсичної речовини з місць її надходження до організму та детоксична терапія:
 - санація шлунка*;
 - санація кишечника*;
 - парентеральне водне навантаження*;

- стимуляція діурезу*.
- Протиблювотні препарати:
 - метоклопрамід (церукал) – у добовій дозі 0,5–1 мг/кг, в/в, в/м, перорально, в 2–3 прийоми або введення;
 - ондансетрону гідрохлорид (ондансетрон) у дозі: по 8–12 мг (табл. перорально, або розчин, в/м, в/в) кожні 12 годин, не більше 32 мг на добу;
 - хлорпромазин у дозі: 0,5 мг/кг, в/м, 2–3 рази на добу; 0,05 мг/кг, в/в, 3–4 рази на добу;
 - атропін у дозі: (0,01 % розчин) 0,02 мг/кг, в/м, 2 рази на день; (0,1 % розчин) 1–2 крап., р/ос, 3 рази на день.
- Препарати гастроентеропротекторної дії (вісмуту нітрат у комбінації – вікаїр, вікалін; сукральфат; альтан й ін. по 1 табл. 3 рази на добу).
- Антацидні препарати (солі алюмінію у комбінації (алмагель, маалокс, алюмаг, фосфалюгель й ін.) по 1 дозі 3–4 рази через 45–60 хв після їжі.
- Ферменти підшлункової залози (панкреатин) перорально, 3–5 разів на добу, у дозі 8000–10000 під час їжі.
- Препробіотики (хілак, хілак-форте) у комбінації з пробіотиками (*Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium infantis*, *Enterococcus faecium*, *Bifidobacterium longum* – лінекс, біфіформ, йогурт, лактобактерин, біфідобактерин, лаціум, лактіале та ін.).

Примітка: * згідно з Наказом МОЗ України від 20.10.2010 №897 (додаток 4).

Лікування токсичної гастроентеропатії важкого ступеня.

- Антидотна терапія (при наявності антидота).
- Видалення токсичної речовини з місць її надходження до організму та детоксична терапія:
 - санація шлунка*;
 - санація кишечника*;
 - парентеральне водне навантаження*;
 - стимуляція діурезу*;
 - екстракорпоральні методи детоксикації*.
- Протиблювотні препарати:

- метоклопрамід (церукал) – у добовій дозі 0,5–1 мг/кг, в/в, в/м, перорально, в 2–3 прийоми або введення;
- ондансетрону гідрохлорид (ондансетрон) у дозі: по 8–12 мг розчину, в/в кожні 12 годин, не більше 32 мг на добу;
- хлорпромазин у дозі: 0,5 мг/кг, в/м, 2–3 рази на день; 0,05 мг/кг, в/в, 3–4 рази на добу;
- атропін у дозі: (0,01 % розчин) 0,02 мг/кг, в/м, 2 рази на добу; (0,1 % розчин) 1–2 крап., р/ос, 3 рази на добу.
- Препарати гастроентеропротекторної дії (вісмуту нітрат у комбінації – вікаїр, вікалін; сукральфат; альтан по 1 табл. 3 рази на добу).
- Антацидні препарати (солі алюмінію у комбінації (алмагель, маалокс, алюмаг, фосфалюгель й ін.) по 1 дозі 3–4 рази через 45–60 хв після їжі.
- Ферменти підшлункової залози (панкреатин) перорально, 3–5 разів на добу, у дозі по 10000 під час прийому їжі.
- Препарати (хілак, хілак-форте) у комбінації з пробіотиками (*Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium infantis*, *Enterococcus faecium*, *Bifidobacterium longum* – лінекс, біфіформ, йогурт, лактобактерин, біфідобактерин, лаціум, лактіале).

Примітка: * згідно з Наказом МОЗ України від 20.10.2010 №897 (додаток 4).

Критерії ефективності лікування: припинення гастроінтестинальних порушень та зниження виразності проявів синдрому токсико-ексикозу протягом 2–4 днів лікування.

Отруєння гепатотоксичними сполуками.

Зміни в структурі та функції печінки, що проявилися в результаті впливу підозрілої речовини, можуть варіювати від мінімальних біохімічних зрушень до гострого некрозу, цирозу й новоутворень печінки.

Фактори ризику виникнення токсичної гепатопатії.

Визначальними факторами при прийомі дозозалежних гепатотоксинів (парацетамол, метотрексат) виступають доза, концентрація у крові і тривалість прийому. При прийомі ж речовин, що викликають ушкодження печінки лише у невеликої частини людей у результаті не-

сприятливої, несподіваної реакції, до таких факторів відносять термін, що пройшов від моменту прийому підозрілої речовини, вік, стать, спадковість, інфекційні захворювання.

Хронічне вживання алкоголю знижує поріг і підвищує важкість токсичного ураження печінки, викликаного парацетамолом, ізоніазидом, метотрексатом (можливий розвиток метотрексат-залежного фіброзу). Ожиріння є чинником, що сприяє розвитку галотанового гепатиту, тоді як голодування підвищує ризик розвитку гепатотоксичної дії парацетамолу.

Токсиканти можуть призвести до дистрофії і/чи некрозу гепатоцитів, до погіршення відтоку жовчі, або їх поєднання, що проявляються визначеними клінічними й біохімічними синдромами.

Біохімічні синдроми уражень печінки:

- цитолітичний синдром (підвищення АЛТ, АСТ, ЛДГ, ГГТП);
- мезенхімально-запальний синдром (зміни осадових проб – підвищення тимолової та зниження сулемової, підвищення γ -глобулінів, IgG, IgM);
- гепатодепресивний синдром (зниження рівня холінестерази, фібриногену, протромбіну, ПТІ, антитромбіну, альбуміну, холестерину, аргінази, орнитиндекарбоксилази);
- холестатичний синдром (підвищення рівня лужної фосфатази, ГГТП, холестерину, білірубину).

Коли ураження печінки зумовлено в першу чергу ушкодженням гепатоциту – воно називається *гепатоцелюлярним (цитотоксичним)* і супроводжується переважно цитолітичним синдромом з підвищеним рівнем АЛТ ≥ 2 норм, при нормальному рівні лужної фосфатази, зі співвідношенням АЛТ/ЛФ ≥ 5 .

Коли ураження печінки пов'язане з порушенням екскреції жовчі з незначним (чи відсутнім) ушкодженням гепатоцитів – воно називається *холестатичним* і супроводжується переважно холестатичним синдромом з нормальним рівнем АЛТ та підвищенням ЛФ ≥ 2 норм, зі співвідношенням АЛТ/ЛФ ≤ 2 .

Коли ушкодження має риси цитотоксичності і холестазу – воно називається *змішаним* і супроводжується підвищеним рівнем АЛТ ≥ 2 норм та підвищенням ЛФ ≥ 2 норм, зі співвідношенням АЛТ/ЛФ 2–5.

Існують певні зв'язки між видом гепатотоксину і формою викли-

каного ним uszkodження. Більшість відомих справжніх гепатотоксинів викликають, головним чином, цитотоксичне uszkodження. Лише деякі з них пов'язані з холестатичним варіантом. Значна частина ліків, що викликають uszkodження печінки за механізмом ідіосинкразії, викликає холестатичне uszkodження.

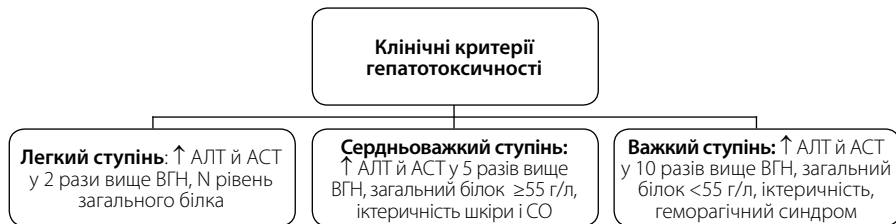
Класифікація токсичної гепатопатії за ступенем важкості.

Легкий ступінь гепатопатії характеризується наявністю будь-яких клінічних ознак ураження печінки. Порушення функції печінки виявляються тільки при лабораторних і інструментальних дослідженнях (слабко виражене гіпербілірубінемія – 30–45 мкмоль/л, не більш, ніж дворазове підвищення рівня трансаміназ крові).

При гепатопатії *середнього ступеня* з'являються клінічні симптоми ураження печінки: збільшення і болючість, в окремих випадках печінкова коліка, жовтяниця, явища геморагічного діатезу; вміст білірубину в крові складає 50–90 мкмоль/л у сполученні з більш вираженими змінами лабораторних і інструментальних даних; відмічається диспротеїнемія.

Гепатопатія важкого ступеня (гостра печінкова недостатність) характеризується розвитком печінкової енцефалопатії, у патогенезі якої велике значення має накопичення в крові продуктів білкового обміну (амінокислоти, феноли, аміак), які володіють церебротоксичною дією. Печінкова енцефалопатія перебігає у виді гепатаргії (сонливість, збудження, марення, галюцинації) і печінкової коми. Вміст загального білірубину складає від 60–200 до 400 мкмоль/л.

Крайнім ступенем прояву токсичної гепатопатії є *фульмінантна печінкова недостатність* (ФПН), яка розвивається у результаті масивного гепатоклітинного uszkodження і/або некрозу печінки упродовж 1–7 днів у хворих з інтактною печінкою чи на тлі хронічного захворювання.



Причини екзотоксичного ушкодження печінки і ФПН:

а) речовини з прямою гепатотоксичністю: ацетамінофен, аспірин, етиловий спирт, сурогати алкоголю, чотирихлористий вуглець, важкі метали, метотрексат, фосфор, грибні токсини (бліда поганка; строчок звичайний, павутинник оранжево-червоний, гриб-зонтик коричнево-червоний, гриб-зонтик коричнево-вишневий), токсини рослинного походження (геліотроп пухнастий, жовтозілля звичайне, стефанія гладенька);

б) речовини, що викликають порушення метаболізму в печінці: андрогени, естрогени, етанол, тетрациклін при в/в введенні;

в) речовини, що викликають ураження, подібні до вірусних: галотан, ізоніазид, оксацилін, фенітоїн, сульфаніламід, вальпроєва кислота;

г) речовини, що викликають гранулематозний гепатит: алопуринол, гідралазін, фенітоїн, хінідин;

д) речовини, що викликають запальний холестаз: хлорпромазин, ерітроміцин, пропілтіоурацил, тіазиди;

е) речовини, що викликають хронічний активний гепатит: ацетамінофен, аспірин, ізоніазид, метилдофа, нітрофурантоїн.

Діагностичними критеріями токсичного медикаментозного гепатиту виступають: частий розвиток у жінок, особливо під час вагітності, поява ознак ураження печінки через 5–90 днів після початку застосування «винного» препарату, регрес клінічної симптоматики після його відміни, швидке зниження трансаміназ (на 50% упродовж 8 днів після закінчення прийому), рецидиви після повторного прийому препарату. Необхідно відмітити відсутність спленомегалії при медикаментозних гепатитах. Непереносність медикаментів може проявлятися висипаннями на шкірі, слабкістю, сверблячкою. Найбільш інформативними лабораторними тестами є дослідження АЛТ, АСТ, лужної фосфатази, ГГТП.

Діагностика фульмінантної печінкової недостатності.

1. *Діагностика етіологічного фактору.*

2. *Клінічні дані:*

а) дисфункція ЦНС: сплутаність свідомості, дратівливість, порушення асоціативних зв'язків у корі головного мозку (неможливість зворотного рахунку, зміна фаз сну), пригнічення свідомості різного ступеня виразності;

б) лихоманка, найбільш характерна в ранній термін, тоді як на пізніх термінах розвивається гіпотермія;

в) порушення пігментного обміну (жовтяниця різного ступеня виразності);

г) асцит і периферичні набряки внаслідок портальної гіпертензії (шкірні, ендоскопічні й ультразвукові ознаки), гіпоальбумінемія;

д) ознаки порушення системи згортання крові (петехіальна висипка, гематоми, кровотечі, тромбози);

е) гіпоксемія;

ж) респіраторний дистрес-синдром дорослих (розвивається у 1/3 хворих);

з) інфекційні ускладнення.

3. *Лабораторні дані:* а) лейкоцитоз з нейтрофілією; б) підвищення рівня печінкових трансаміназ; в) гіпербілірубінемія, зазвичай передуює зниженню рівня альбуміну і подовженню протромбінового часу; г) гіпоглікемія (виражена печінкова деструкція призводить до порушення глюконеогенезу); д) ознаки ДВЗ-синдрому (внаслідок порушення синтезу факторів згортання крові і недостатньої елімінації печінкою продуктів деградації фібриногену/фібрину), а наявне при цьому зниження синтезу антитромбіну призводить до розвитку тромбозів; е) підвищення рівня аміаку артеріальної крові (наявність енцефалопатії без підвищення цього показника допомагає виключити печінковий характер мозкових розладів), однак варто пам'ятати, що у хворих з важкою білковою недостатністю рівень аміаку значно знижується.

На даний час не існує специфічної терапії ФПН. Патогенетичне лікування повинно бути спрямованим на забезпечення адекватного харчування і гемодинаміки, а також на виявлення і лікування найбільш частих проявів та ускладнень ФПН: печінкової енцефалопатії, набряку мозку, бактеріальних інфекцій, ШКК, коагулопатії, ниркової недостатності.

Лікування токсичної гепатопатії.

Лікування токсичної гепатопатії легкого ступеня.

- Антидотна терапія (при наявності антидота).
- Видалення токсичної речовини з місць її надходження до організму (слизові оболонки, гастроінтестинальний тракт) та детоксична терапія:

- санація шлунка* (за умов наявних або потенційно можливих ознак перебування у верхніх відділах ШКТ токсичної речовини та/або інформації про пероральне надходження отрути до організму);
- санація кишечника* (за умов наявних або потенційно можливих ознак перебування у нижніх відділах ШКТ токсичної речовини та/або інформації про інтестинальний шлях надходження отрути);
- ентеральне водне навантаження*.
- Стимуляція процесів біотрансформації та виведення отрут:
 - ацетилцистеїн у дозі 1,4 мл/кг 10 % розчин, перорально;
 - кислота тіоктова у дозі 10–15 мг/кг/ добу, перорально, в 3–4 прийоми.
- Препарати гепатопротекторної дії:
 - есенціальні фосфоліпіди, силімарин по 1–2 капс. 3 рази (доцільно застосовувати в соматогенній стадії отруєння та на етапах реабілітації), перорально.
 - антраль по 0,1 г 3 рази після їжі, протягом усього гострого періоду захворювання, перорально.
 - аргініну глутамат (глутаргін), у дозі по 0,75 г 3 рази на добу, перорально.
- Лактулоза (дуфалак, нормазе, лактувіт) до 1 г/кг/добу.
- Глюкокортикоїди (переважно гідрокортизон) у дозах, залежно від ступеня важкості печінкової недостатності (при рівні АЛТ у крові менше 2 ммоль/л – 5 мг/кг/добу).
- Препарати гемостатичної дії:
 - 12,5 % розчин етамзилату (3–5 мг/кг, в/м);
 - кальцію глюконату, перорально, в 2–3 прийоми, у разовій дозі: 2–3 г;
 - коферментні форми тіаміну броміду до 50 мг, піридоксину гідрохлориду до 100 мг, кислоти аскорбінової до 500 мг/добу в/м.
- Токоферол – перорально, в/м, у дозі 17–19 мг на добу, в 1–2 прийоми.

Примітка: * згідно з Наказом МОЗ України від 20.10.2010 №897 (додаток 5).

Лікування токсичної гепатопатії середньоважкого ступеня.

- Антидотна терапія (при наявності антидота).
- Видалення токсичної речовини з місць її надходження до організму та детоксична терапія:

- санація шлунка*;
- санація кишечника*;
- парентеральне водне навантаження*;
- стимуляція діурезу*.
- Стимуляція процесів біотрансформації та виведення отруту:
 - ацетилцистеїн у дозі 1,4 мл/кг 10 % розчин, перорально.
 - кислота тіоктова у дозі 15–30 мг/кг/добу, в/в, крап., в 3–4 прийоми/ кислота тіоктова у дозі 15–30 мг/кг/добу, перорально, в 3–4 прийоми/ кислота тіоктова: в/в, в/м, р/ос у дозі 15–30 мг/кг маси тіла на добу, в 2 прийоми.
- Препарати гепатопротекторної дії:
 - есенціальні фосфоліпіди (в/в на аутокрові/ перорально), силімарин по 2 капс. 3 рази (доцільно застосовувати в соматогенній стадії отруєння та на етапах реабілітації).
 - антраль по 0,2 г 3 рази після їжі, протягом усього гострого періоду захворювання, перорально або антраль+лецитин (ліолів по 1–2 флакони, розчинивши на 50 мл 0,9 % розчину NaCl 1–2 рази на добу в/в краплинно 5–15 діб).
 - аргініну глутамат (глутаргін 4 % розчин, табл.) у дозі: по 50 мл 2 рази на добу, в/в, крап. на 150–250 мл 0,9 % розчину NaCl (максимальна доза – 4–6 г на добу); по 0,75 г 3 рази на добу, перорально.
- Лактулоза (дуфалак, нормазе, лактувіт) 1–1,5 г/кг/добу.
- Глюкокортикоїдна терапія (переважно гідрокортизон) у дозах, залежно від ступеня важкості печінкової недостатності:
 - при рівні АЛТ у крові менше 2 ммоль/л – 5 мг/кг/добу;
 - від 2 до 10 ммоль/л – 10 мг/кг/добу.
- Препарати гемостатичної дії:
 - 12,5 % розчин етамзилату (3–5 мг/кг, в/в, в/м);
 - 10 % розчин кальцію глюконату в дозі 0,5 ммоль/кг (в 1 мл розчину – 0,25 ммоль кальцію), в/в, в 2–4 прийоми;
 - інфузія свіжозамороженої плазми в дозі 10–20 мл/кг/добу.
 - коферментні форми тіаміну броміду до 50 мг, піридоксину гідрохлориду до 100–200 мг, кислоти аскорбінової до 500–1000 мг/добу в/м.
- Інгібітори протеолізу (апротинін) у вікових дозах, в/в.
- Токоферол – перорально, в/м, у дозі 17–19 мг на добу, в 1–2 прийоми.

Примітка: * згідно з Наказом МОЗ України від 20.10.2010 №897 (додаток 5).

Лікування токсичної гепатопатії важкого ступеня.

- Антидотна терапія (при наявності антидота).
- Видалення токсичної речовини з місць її надходження до організму та детоксична терапія:
 - санація шлунка*;
 - санація кишечника*;
 - парентеральне водне навантаження* та парентеральне харчування**;
 - стимуляція діурезу*;
 - екстракорпоральні методи детоксикації*.
- Стимуляція процесів біотрансформації та виведення отрут:
 - ацетилцистеїн: доза насичення – 140 мг/кг маси тіла перорально; потім 70 мг/кг маси тіла через кожні 4 години протягом 3 діб/1,4 мл/кг 10 % розчин, перорально; доза підтримки – 0,7 мл/кг 20 % розчин 6 разів на добу протягом 4–5 днів.
 - кислота тіоктова у дозі 30–60 мг/кг/добу, в/в, крап., в 3–4 прийоми/ кислота тіоктова у дозі 30–60 мг/кг/добу, перорально, в 3–4 прийоми/ кислота тіоктова: в/в, в/м, перорально 15–60 мг/кг/добу, в 2 прийоми.
- Препарати гепатопротекторної дії:
 - есенціальні фосфоліпіди (в/в на аутокрові/ перорально) або антраль+лецитин (ліолів по 1–2 флакони, розчинивши на 50 мл 0,9 % розчину NaCl 2 рази на добу в/в краплинно) або силімарин по 2 капс. 3 рази;
 - аргініну глутамат (гутаргін) 4 % у дозі: по 50 мл 2 рази на добу, в/в, крап. на 150–250 мл 0,9 % розчину NaCl (максимальна доза – 4–6 г/добу).
- Лактулоза (дуфалак, нормазе, лактувіт) 1,5 г/кг/добу.
- Глюкокортикоїдна терапія (переважно гідрокортизон) у дозах, залежно від ступеня важкості печінкової недостатності:
 - при рівні АЛТ у крові від 2 до 10 ммоль/л – 10 мг/кг/добу;
 - більше 10 ммоль/л – 15–20 мг/кг/добу.
- Препарати гемостатичної дії:

- 12,5 % розчин етамзилату (3–5 мг/кг, в/в, в/м);
- 10 % розчин кальцію глюконату в дозі 0,5 ммоль/кг (в 1 мл розчину – 0,25 ммоль кальцію), в/в, в 2–4 прийоми;
- інфузія свіжозамороженої плазми в дозі 10–20 мл/кг/добу;
- коферментні форми тіаміну броміду до 50 мг, піридоксину гідрохлориду до 200 мг, кислоти аскорбінової до 1000 мг/добу в/в краплинно з глюкозою.
- Інгібітори протеолізу (апротинін) у вікових дозах, в/в.
- Токоферол – перорально, в/м, у дозі: 17–19 мг на добу, в 1–2 прийоми.
- Для профілактики шлунково-кишкової кровотечі рабепразол 20–40 мг/добу інфузійно/перорально чи пантопразол 40–80 мг/добу інфузійно/перорально.
- За показаннями – підключення екстракорпоральної підтримки функції печінки – «штучна печінка».

Примітка: * згідно з Наказом МОЗ України від 20.10.2010 №897 (додаток 5).

** Для парентерального харчування та попередження прогресування печінкової енцефалопатії доцільно використовувати спеціально створені «**гепа**» **суміші** 500–1000 мл гепасолу А чи гепасолу-нео на добу, чи аміноплазмалю гепа та ін. 1 раз на день, курсом 5–7 інфузій. Використання стандартних сумішей протипоказане, бо воно підсилює дизаміноацидемію.

ПЕЧІНКОВА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ.

Печінкова/портосистемна енцефалопатія (ПЕ) та коагулопатія – найчастіші прояви печінкової недостатності. При цьому важливо виключити принципово зворотні причини порушення свідомості: а) гіпоглікемію; б) інфекцію; в) електролітний дисбаланс; г) передозування лікарських препаратів (зокрема, седативних); д) гіпоксемію; е) дефіцит вітамінів.

ПЕ розвивається внаслідок важкого ураження печінки і шунтування крові з портальної системи в обхід печінки безпосередньо в системний кровотік. ПЕ також може бути наслідком впливу токсинів, які виробляють бактерії кишечнику і не знешкоджуються у печінці (аміак, жирні кислоти, меркаптани й інші несправжні нейротрансмітери). ПЕ

характеризується порушеннями свідомості й інтелекту зі зміною особистості хворого.

Фактори, що погіршують перебіг печінкової енцефалопатії.

1. Шлунково-кишкові кровотечі за рахунок збільшення кількості білків у просвіті кишки і, відповідно, гіперпродукції аміаку.

2. Зменшення внутрішньосудинного обсягу (кровотеча, надмірне використання діуретиків, видалення значної кількості асцитичної рідини).

3. Алкалоз і гіпокаліємія за рахунок збільшення продукції аміаку.

4. Лікарські препарати шляхом гепатотоксичного впливу (застосування ліків при ФПН проводиться тільки за життєвими показниками, особливо наркотичних анальгетиків, седативних препаратів і блокаторів гістаміну).

5. Виникнення спонтанного бактеріального перитоніту.

Діагноз печінкової енцефалопатії ґрунтується на клінічних даних, біохімічних змінах печінкових проб, психометричних тестах, методах викликаних зорових потенціалів, електроенцефалографії, магнітно-резонансній спектроскопії. Дослідження рівня аміаку в артеріальній крові і глутаміну в лікворі не знайшли широкого застосування в повсякденній практиці.

Виділяють латентну і клінічно виражену ПЕ.

При латентній (чи доклінічній) формі ПЕ клінічні симптоми відсутні, але спостерігається погіршення розумових здібностей і втрата тонких «моторних» навичок, що виявляються тільки за допомогою психометричних тестів.

Для 1-ї клінічно вираженої стадії ПЕ характерні: неуважність, легкі зміни особистості, порушення ритму сну, зниження уваги і зосередженості, легка атаксія і тремор.

При 2-й стадії ПЕ мають місце: втома, сонливість (летаргія), апатія, неадекватна поведінка з помітними змінами у «структурі» особистості, порушення орієнтації в часі, хлопаючий тремор, гіперактивні рефлексії, монотонна сповільнена мова.

При 3-й стадії ПЕ поряд із сонливістю, сплутаністю свідомості спостерігаються: порушення орієнтації в часі і просторі, марення, агресія,

печінковий запах, гіпо- і гіперрефлексія, хлопаючий тремор, судоми, ригідність м'язів.

При 4-й стадії ПЕ констатуються: кома, виражений печінковий запах, опістотонус, розширення зіниць.

Для підтвердження діагнозу та контролю за лікуванням використовують психометричні методики, зокрема, швидкість виконання тесту зв'язку чисел (ступінь 0 – 15 – 30 с.; ступінь 1 – 31 – 50 с.; ступінь 2 – 51 – 80 с.; ступінь 3 – 81 – 120 с.; ступінь 4 > 120 с. або нездатність виконати тест).

Оцінку глибини порушення свідомості в екстрених ситуаціях можна проводити за шкалою Глазго (див. додаток 1).

Лікування печінкової енцефалопатії.

1. Дієта з обмеженням білкової їжі, у важких випадках до 20–30 г/добу; енергетична цінність якої не повинна бути нижчою 1500 ккал/добу.

2. Усередину лактулозу (дуфалак, нормазе, лактувіт) 1,5 г/кг/добу (домогтися 2–3-кратного випорожнення кишечника на добу м'яким стільцем) на фоні високих очисних клізм.

3. Для пригнічення надмірної колонізації кишкової мікрофлори, крім лактулози, можуть використовуватись антибактеріальні засоби: рифаксимін (альфа нормікс), ципрофлоксацин (ципрінол), неомицин, ванкомицин, канаміцин коротким курсом. В окремих випадках може призначатись метронідазол в дозі 800–1000 мг/добу, однак його тривале застосування небажане через можливість енцефалотоксичної дії.

4. Орнітин-аспартат (гепа-мерц, ларнамін, орнітокс) 20 г/добу у вену 7 днів, далі усередину 8 г/добу впродовж декількох місяців.

5. Глутаргін 2 г у 150–200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду 5 днів, з переходом на пероральний прийом по 3 таблетки 3 рази на день упродовж 15 днів.

6. За наявності навіть початкових проявів ПЕ звичайні амінокислотні суміші протипоказані. В даному випадку призначають «гепа» суміші, що не містять у своєму складі гепато- і церебротоксичних амінокислот (триптофан, тирозин, фенілаланін, метионін) і збагачені дефіцитними (валін, лейцин, ізолейцин). Внутрішньовенно краплинно вводять 500–1000 мл гепасолу А чи гепасолу-нео, чи аміноплазмаля гепа та ін. Курс лікування становить 5–7 інфузій.

Таблиця 6.3

Узагальнена характеристика хімічних та біологічних отруєнь, асоційованих із гастроінтестинальними і гепатобілярними розладами

Етіологія	Інкубаційний період	Клінічна картина	Методи діагностики	Рекомендовані препарати
1	2	3	4	5
Нейротоксин Clostridium botulinum*	12–72 год	Диплопія, нечіткість зору, низхідний параліч (двосторонній), блювота, пронос від кількох діб до місяців	Виявлення ботулотоксину в сироватці, калі, їжі	Протиботулінова сироватка типів А, В, Е, вводять після шкіряної проби 1 фл. в/в і 1 фл. в/м, за необхідності вводять повторно через 2–4 год; детоксична, посиндромна терапія
Ентеротоксин Staphylococcus aureus *	1–6 год	Блювота, переймоподібний біль ± пронос 24–48 год	Виділення з калу, їжі чи блювотних мас ентеротоксину	Регідратація, детоксична, посиндромна терапія
Сакситоксин* (молоски Saxidoma giganteus, морепродукти)	10–60 хв	Оніміння чи подразнення губ, язика → обличчя, шиї → кінчиків пальців рук та ніг. Можлива закупка дихання, діарея.	Виявлення сакситоксину в їжі	Антидоту немає, детоксична, посиндромна терапія
Сигватера	2–6 год	Шлунково-кишкові прояви, потім парестезія губів, язика, глотки, кінцівок – від кількох днів до кількох тижнів	Виявлення токсину в рибі чи типові клінічні прояви після вживання баракуди, морського окуня, луцана	Антидоту немає, детоксична, посиндромна терапія
Афлатоксин (Aspergillus flavus) * та ін. грибові токсини	до 4 тижнів	Блювота, жовтяниця, лихоманка, асцит, набряк кінцівок; тривале вживання пліснявих продуктів (афлатоксин В1) – рак печінки	Виявлення токсинів у продуктах, забруднених пліснявими грибами	Антидоту немає, детоксична, посиндромна терапія
Рицин *	до 3 діб	При погоданні з їжею: нудота, блювота, кривавий пронос, біль у животі. При вдиханні: запалення, набряк легень, конвульсії, шок, ниркова недостатність	Твердофазний імуносорбентний аналіз	Антидоту немає, детоксична, посиндромна терапія
Гриби	швидкодіючі (мухомор) <2 год/ повільно діючі (бліда потанка) 6-24 год	Блювота, пронос, сплутаність свідомості, слинотеча, галюцинації, порушення зору, антабусна реакція; пронос, переймоподібний біль у животі, потім ниркова і печінкова недостатність, нерідко смерть	Характерна клінічна картина після вживання грибів	Антидотна, детоксична, посиндромна терапія. Антидотна терапія: піридоксин, атропін; пеніцилін, силбінін/силімарин, кислота тіоктова

1	2	3	4	5
Метали (залізо, магній, цинк, свинець, радіоактивні речовини)	5 хв – 8 год звичайно < 1 год	Блювота, металевий присмак у роті, пронос	Виявлення металів у їжі	Антидотна, детоксична, посиндромна терапія. Антидотна терапія: при отруєнні залізом: цефуроксамін**, при отруєнні солями магнію – кальцію хлорид; при отруєнні металами й рідкоземельними елементами – натрію-кальцію едетат (тетацин кальцію); при отруєнні радіоактивними речовинами, цинком, свинцем: меркаміну гідрохлорид**, меркаміну аскорбінат**, пентацин**
Пестициди	хвилини – години	Нудота, блювота, переїмоподібний біль в животі, нечіткість зору, посмикування м'язів, судоми	Виявлення пестицидів у їжі та крові	Тримедоксиму бромід (діпіроксим**), атропіну сульфат, детоксична, посиндромна терапія
Нітри	1–2 год	Нудота, блювота, головокружіння, слабкість, втрата свідомості, коричневий колір крові	Дослідження їжі	Антидотна, детоксична, посиндромна терапія. Антидотна терапія: метиленовий синій+глюкоза
Миш'як	Кілька годин	Нудота, блювота, переїмоподібний біль в животі, пронос	Дослідження сечі	Антидотна, детоксична, посиндромна терапія. Антидотна терапія: при отруєнні ртуттю, миш'яком: пеніциламін+ піридоксин; унітіол; тіосульфат натрію
Ртуть	≥ 1 тижня	Оніміння, парез ніг, спастичний параліч, сліпота	Дослідження крові та волосся	Антидотна, детоксична, посиндромна терапія. Антидотна терапія: при отруєнні ртуттю, миш'яком: пеніциламін+ піридоксин; унітіол; тіосульфат натрію
Спирти та їх ефіри: метанол, етанол, пропанол, бутанол, етиленгліколь, сурогати алкоголю	хвилини – години	період сп'яніння → період прихований → період виражених клінічних проявів: слабкість, головний біль, запаморочення, біль в животі, нудота, блювота, відчуття туману, сітки, миготіння перед очима (метанол); → енцефалопатія, екзотоксичний шок, гастроінтестинальні прояви і гепатонефропатія (етиленгліколь)	Анамнез щодо вживання спиртів та їх ефірів, виявлення сполук у біологічних матеріалах (кров, промієні води) та напоях	Антидотна, детоксична, посиндромна терапія. Антидотна терапія: антидотом метилового і етилового спирту виступає етанол, перша доза становить 100-150 мл 30% розчину, далі по 50-100 мл 30% розчину всередину або 300-500 мл 5% розчину в 5% глюкозі в/в; гемодіаліз

1	2	3	4	5
Фосфорорганічні сполуки* (табун, зарін, зоман, циклозарін, VX)	хвилини – години	З боку органів травлення: анорексія, важкість в епігастрії, нудота, блювота, слинотеча, переймоподібний біль у животі, діарея, тенезми, мимовільна дефекація. З боку інших органів: міоз, порушення зору, пітливість, слюзотеча, рінорея, бронхорея, бронхоспазм, задишка, брадикардія, зниження АТ, посмикування м'язів, порушення свідомості.	Виявлення токсинів у крові, сечі; зниження активності холінестерази.	Тримедоксиму бромід (діпіроксим**), пралідоксим**, діетексим**, атропіну сульфат, детоксична, посиндромна терапія.
Примітка: * – токсичні та інфекційні агенти хімічної та біологічної зброї (згідно ВООЗ, 2004 р.); ** – фармакологічний засіб, застосування якого може бути рекомендовано за умов його реєстрації в Україні.				

РОЗДІЛ 7. ІНФЕКЦІЙНІ УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

Інфекційні захворювання зберігають свою актуальність і в теперішній час, особливо під час проведення бойових дій, стихійних лих, міграції населення. Питома вага інфекцій в загальній патології людини досягає 60-70%. Інфекційні захворювання є причиною спалахів з ураженням значної кількості людей. Чільне місце серед інфекційних захворювань займають гострі кишкові інфекційні хвороби з встановленими і невстановленими збудниками. Практично по всій території України реєструються спалахи, які викликані сальмонелами, ротавірусами та іншими збудниками, рідше – спалахи вірусного гепатиту А.

Під час особливого періоду зростає загроза використання терористами біологічних агентів для ураження особового складу супротивника та мирного населення. Серед біологічних агентів, що цитуються під різними назвами в якості зброї для ураження живої сили (згідно даних ВООЗ, 2004 р.) гастроінтестинальні та гепатобіліарні розлади в першу чергу здатні викликати *Salmonella typhi*, A01.0 (черевний тиф), *Shigella species*, A03 (шигельоз), *Vibrio cholerae*, A00 (холера); рідше – *Bacillus anthracis*, A22 (сибірська виразка), *Bartonella quintana*, A79.0 (окопна лихоманка), *Brucella species*, A23 (бруцельоз), *Franciscella tularensis*, A21 (туляремія), *Toxoplasma gondii*, B58 (токсоплазмоз), *Schistosoma species*, B65 (шистосомоз). Слід відмітити значну небезпеку біотоксинів *Clostridium botulinum* (ботулізм) та *Staphylococcus aureus*.

Клінічні синдроми при ураженні інфекційними агентами гастроентеро- гепатотропної групи:

- гастроінтестинальний;
- колітичний;
- загальноінтоксикаційний;
- дегідратаційний;
- жовтяничний;
- гепатолієнальний;
- астенічний.

Інфекційні захворювання, при яких спостерігається гастроентеральний синдром:

- Ботулізм
- Дизентерія Зонне
- Паратиф В
- Харчове отруєння стафілококовим ентеротоксином
- Протеоз
- Ротавірусне захворювання
- Сальмонельоз, гастроінтестинальна форма
- Тиф черевний
- Холера
- Ешерихіоз.

Інфекційні захворювання, при яких спостерігається колітичний синдром:

- Амебіаз
- Балантидіаз
- Дизентерія
- Іерсиніоз
- Кампілобактеріоз
- Криптоспоридіоз
- Пастерельоз
- Псевдотуберкульоз
- Сальмонельоз, колітична форма
- Стафілококовий ентероколіт

- Ешерихіоз.

Інфекційні захворювання, при яких спостерігається гепатолієнальний синдром:

- Хвороба Брілла
- Хвороба подряпани кішки
- Бруцельоз
- Bloшиний висипний тиф
- Вірусні гепатити
- Жовта лихоманка
- Ієрсиніоз
- Кліщовий висипний тиф Північної Азії
- Лейшманіоз вісцеральний
- Лістеріоз
- Лихоманка Ку
- Лихоманка Марсельська
- Малярія
- Меліоїдоз
- Мононуклеоз інфекційний
- Орнітоз
- Опісторхоз
- Паратифи А та В
- Псевдотуберкульоз
- Плямиста лихоманка скелястих гір
- Сальмонельоз
- Сепсис
- Тиф черевний
- Тиф поворотний вошивий
- Тиф поворотний кліщовий
- Туляремія
- Еритема.

АГЕНТИ БІОЛОГІЧНОЇ ЗБРОЇ

БІОЛОГІЧНІ АГЕНТИ, ЩО ЦИТУЮТЬСЯ ПІД РІЗНИМИ НАЗВАМИ В ЯКОСТІ ЗБРОЇ ДЛЯ УРАЖЕННЯ ЖИВОЇ СИЛИ (ЗГІДНО ВООЗ, 2004 р.).

I. БАКТЕРІЇ (ВКЛЮЧАЮЧИ РИКЕТСІОЗИ І ХЛАМІДІЇ)

- *Bacillus anthracis*, A22 (сибірська виразка)*
- *Bartonella quintana*, A79.0 (окопна лихоманка)*
- *Brucella species*, A23 (бруцельоз)*
- *Burkholderia mallei*, A24.0 (сап)
- *Burkholderia pseudomallei*, A24 (меліоїдоз)
- *Francisella tularensis*, A21 (туляремія)*
- *Salmonella typhi*, A01.0 (черевний тиф)*
- *Shigella species*, A03 (шигельоз)*
- *Vibrio cholerae*, A00 (холера)*
- *Yersinia pestis*, A20 (чума)
- *Coxiella burnetii*, A78 (лихоманка Ку)
- *Orientia tsutsugamushi*, A75.3 (кліщовий тиф)
- *Rickettsia prowazekii*, A75 (епідемічний висипний тиф)
- *Rickettsia rickettsii*, A77.0 (плямиста лихоманка Скалистих гір)
- *Chlamydia psittaci*, A70 (псіттакоз).

II. ГРИБКИ

- *Coccidioides immitis*, B38 (кокцидіоїдомікоз).

III. ВІРУСИ

- Хвороба, викликана вірусом Хантаан/корейська та ін. геморагічні лихоманки, A98.5
- Інша вірусна пневмонія, J12.8
- Кримська геморагічна лихоманка (викликана вірусом Конго), A98.0
- Лихоманка Ріфт-Валлі, A92.4
- Хвороба, викликана вірусом Ебола, A98.3
- Хвороба, викликана вірусом Марбург, A98.4
- Лімфоцитарний хоріоменінгіт, A87.2
- Хунін, A96.0 (Аргентинська геморагічна лихоманка)
- Магупо, A96.1 (Болівійська геморагічна лихоманка)
- Лихоманка Ласса, A96.2

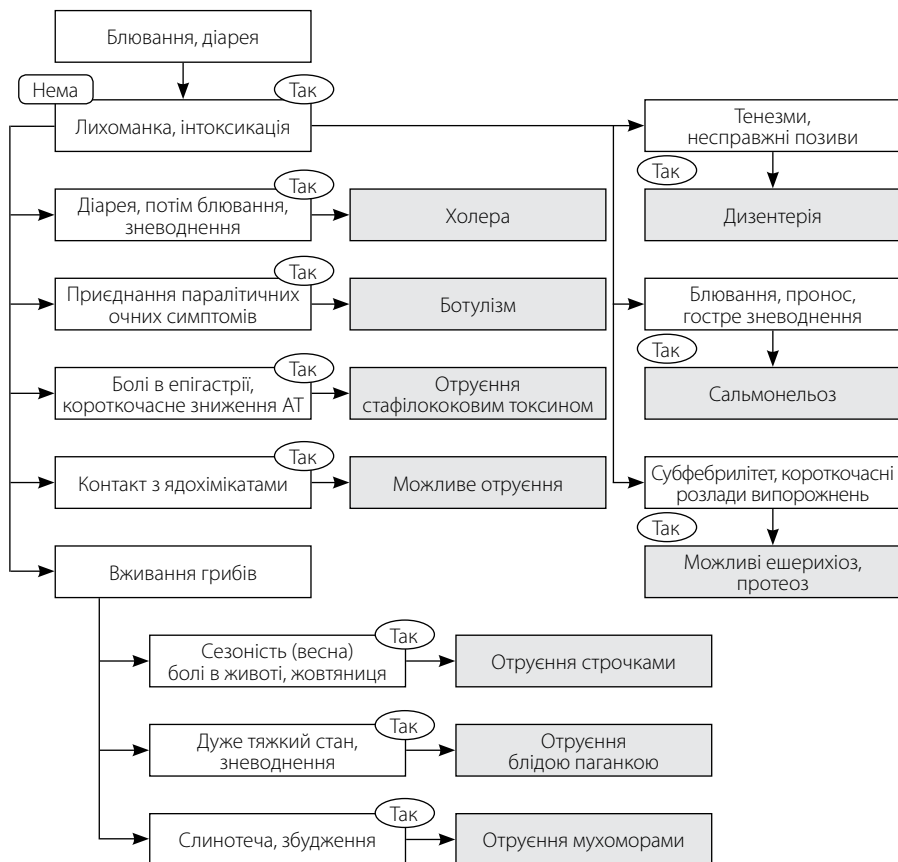
- Кліщовий вірусний енцефаліт/руський весняно-літній енцефаліт, A84.0/ A84
- Лихоманка Денге, A90/91
- Жовта лихоманка, A95
- Омська геморагічна лихоманка, A98.1
- Японський енцефаліт, A83.0
- Західний кінський енцефаломієліт, A83.1
- Східний кінський енцефаломієліт, A83.2
- Хвороба, викликана вірусом Чікунгун'я, A92.0
- Лихоманка О'Ньонг-Ньонг, A92.1
- Венесуельський кінський енцефаломієліт, A92.2
- Variola major, B03 (віспа)
- Інфекції, викликані вірусом мавп'ячої віспи, B04
- Біла віспа (різновид вірусу віспи)
- Грип і пневмонія, J10,11.

IV. НАЙПРОСТИШІ

- Naeglaeria fowleri, B60.2 (неглеріаз)
- **Toxoplasma gondii, B58 (токсоплазмоз)***
- **Schistosoma species, B65 (шистосомоз)***

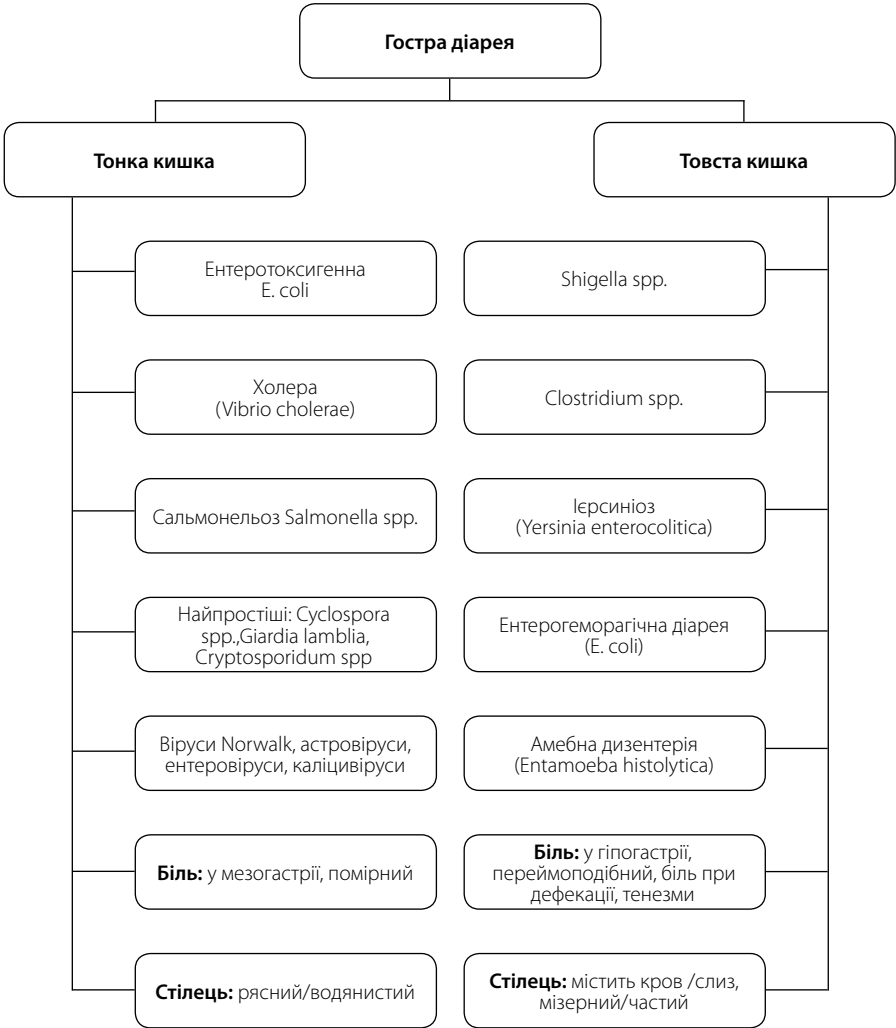
Примітка: * – отруєння чи ураження вказаними біологічними агентами супроводжується гастроінтестинальними і гепатобіліарними розладами.

Діагностичний пошук при гострому гастроентеральному синдромі (А.П. Казанцев, В.А. Казанцев, 2013 р.).

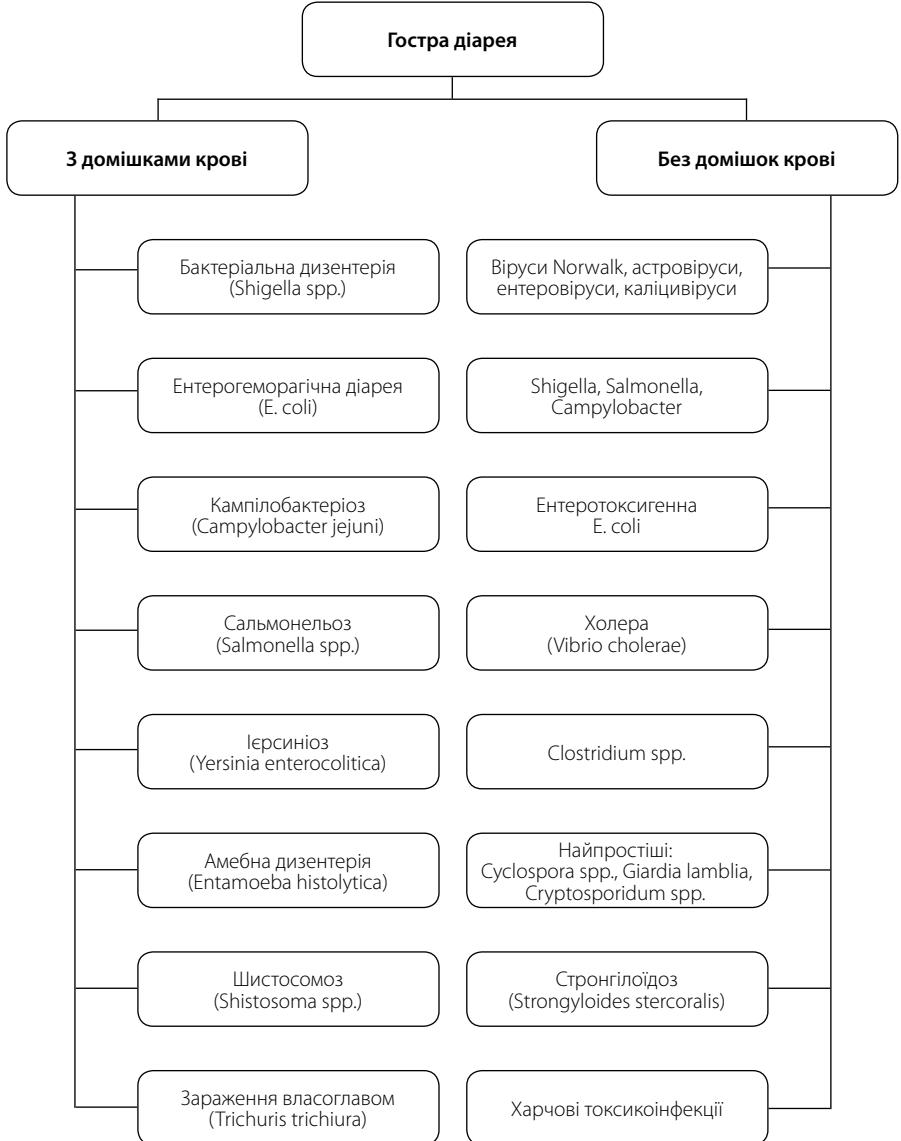


Діагностичний пошук при гострому діарейному синдромі.

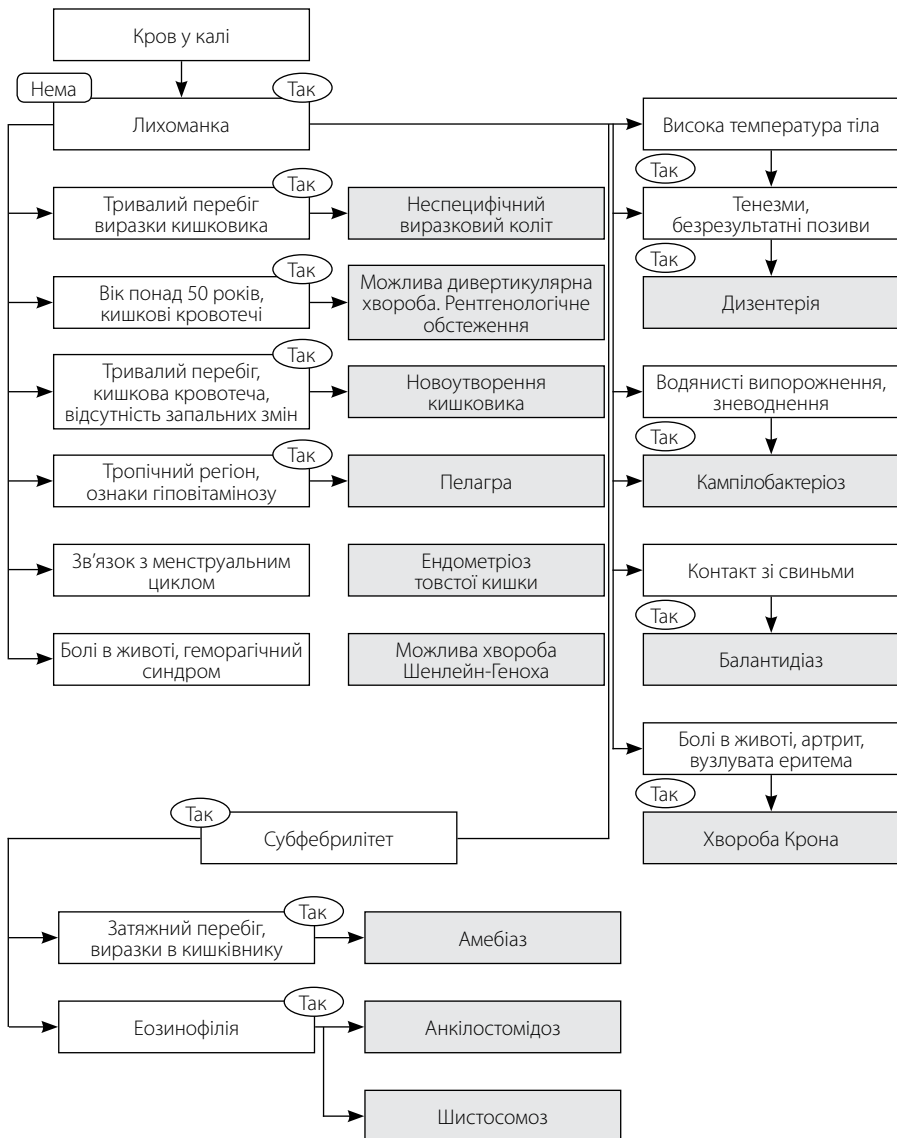
Гостра діарея (тривалістю <14 днів) виникає переважно на фоні інфекційної патології. У першу чергу захворювання, які супроводжуються діареєю, необхідно розділити за рівнем ураження кишечника та ознакою присутності крові у калі.



Діагностичний пошук при гострій діарейі залежно від наявності крові в калі.



Діагностичний пошук при наявності крові у випорожненнях хворого (А.П. Казанцев, В.А. Казанцев, 2013 р.).



БОТУЛІЗМ.

Інкубаційний термін від декількох годин до доби, рідше до 2–3 діб. При рановому він складає 5–14 діб. Початок гострий. Спочатку гастроінтестинальний синдром (нудота, блювання, діарея у 30–40% випадків на початку захворювання), в подальшому здуття живота, затримка випорожнень (може бути без попередньої діареї); виражена сухість слизових оболонок при відсутності ознак зневоднення, сухість в роті, спрага, розлади ковтання, парез м'якого піднебіння, наявність очних симптомів (нечіткість бачення; «сітка», туман перед очима, двоїння, неможливість читати, анізокорія, ністагм, мідріаз, косоокість, птоз верхньої повіки, порушення реакції на світло та ін.). Слід пам'ятати, що відсутність очних симптомів при наявності інших не дає право виключити ботулізм. Можливий розвиток парезів, паралічів по низхідному типу, симетричність цих парезів, скарги на ускладнення ковтання, ознаки дихальної недостатності, які проявляються в початковий період лише відчуттям нестачі повітря, задишкою при фізичному навантаженні, ходьбі; відчуття дискомфорту, «грудки» в горлі, фоноларингоплегічний синдром (осиплість голосу, зміна тембру голосу, гугнявість, афонія), бульбарні розлади, ураження черепних нервів, паралічі, парези (при збереженні чутливості), свідомість збережена, брадикардія; нормальна температура тіла (в перші дні можливе її підвищення).

Епідеміологічний анамнез.

Вживання харчових продуктів (консервованих, без достатньої термічної обробки), наявність ран, забруднених землею; порушення санітарно-гігієнічних та технологічних норм під час розбирання туш тварин.

Класифікація.

За збудником: *Clostridium botulinum* – А, В, С, D, Е, F, G.

За походженням: харчовий, рановий, новонароджених, нез'ясованої причини.

Провідний синдром: офтальмоплегічний, фарингоплегічний, фоноларингоплегічний, асфіктичний.

Ступінь тяжкості: легкий, середньої тяжкості, тяжкий.

Ускладнення: пневмонія, бронхіт, ларингіт, фарингіт, цистит, пієліт, пієлонефрит, специфічний міозит, сироваткова хвороба, дисбактеріоз, пролежні.

Підтвердження діагнозу.

- *Реакція нейтралізації на білих мишах* (ідентифікація ботулінічного токсину в матеріалі, отриманому від хворого – кров, блювота, промивні води шлунку, залишки їжі, кал, сеча).
- *Бактеріологічне дослідження* блювоти, промивних вод шлунку, залишків їжі з обов'язковим підтвердженням токсиноутворення. Посів проводять на одному з живильних середовищ (Кітта-Та-роцці, бульйон Хоттінгера, грибно-казеїнове середовище з трипсином).
- *Біохімічні дослідження*: контроль КОС у динаміці.

Диференційна діагностика.

Диференціальний діагноз необхідно проводити з *ангіною, фарингітом, дифтерією, харчовою токсикоінфекцією, кишковою непрохідністю, поліомієлітом, гострими порушеннями мозкового кровообігу та отруєннями.*

- При отруєнні *препаратами, які містять атропін*, характерні сильна сухість у роті, широкі зіниці (мідріаз) з порушенням їх реакції на світло, атонія сечового міхура і кишковика, може бути психомоторне збудження, галюцинації, нерідко – судом, паралічі, гіперемія шкіри.
- При *отруєнні грибами* – різко виражений гастроінтерстиціальний синдром – нестримне блювання, кривавий пронос, біль в животі (при отруєнні блідою поганкою), багаторазове блювання, діарея (мухомор, сморжки, зморшки).
- При отруєнні *препаратами індійської коноплі* (гашиш, план, марихуана, анаша) – загальна слабкість, млявість, розширення зіниць. Можливе психомоторне збудження, яскраві зорові галюцинації. Не характерні бульбарні явища, ураження шлунково-кишкового тракту.
- При отруєнні *метиловим спиртом* – нудота, блювання, біль в животі, запаморочення, нечіткість бачення, диплопія, мідріаз, на відміну від ботулізму бувають затьмарення свідомості, психомоторне збудження, судом (часто), гіпертонус м'язів кінцівок, ригідність потиличних м'язів, незворотня сліпота, гостра серцева недостатність, кома в термінальній стадії.
- При отруєнні *фосфорорганічними речовинами* порушення дихання, нудота, блювання, розвиток паралічів у термінальній стадії,

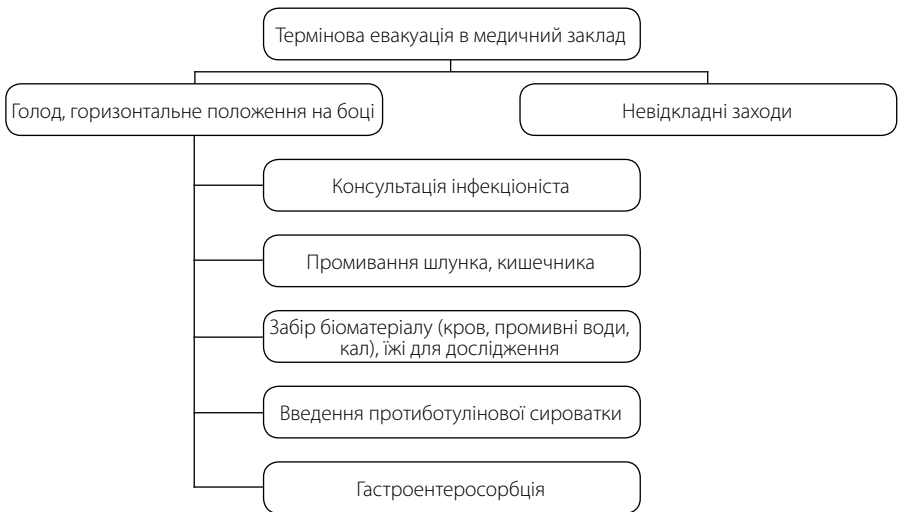
на відміну від ботулізму – посилення саливації, бронхорея (виділення піни з рота та носа), що зазвичай є причиною обтурації дихальних шляхів, звуження зіниць (міоз), в початковий період (до розвитку паралічів) відмічається гіпертонус попереково-сму-гастих м'язів, порушення серцевого ритму, різке підвищення АТ в початковий період хвороби, порушення свідомості, ознаки ура-ження печінки, нирок.

Приклади формулювання діагнозу.

1. Ботулізм: тип В, харчовий, офтальмоплегічний і фарингоплегічний синдроми, середнього ступеня тяжкості.

2. Ботулізм: тип Е, харчовий, фоноларингоплегічний, асфіктичний синдроми, тяжкий. Госпітальна правобічна нижньочасткова пневмонія. Міокардит.

Алгоритм дій.



Невідкладна допомога.

1. Ретельне, до чистої води, зондове промивання шлунка та кишковика (сифонна клізма) слабким (0,02–0,1%) розчином калію перманганату (рожевого кольору) або 3–5% розчином гідрокарбонату натрію (300–500 г харчової соди на 10 літрів кип'яченої води). Для промивання першою порцією використовують чисту

кип'ячену воду (для забору на дослідження). Після промивання – видача ентеросорбентів (атоксил, активоване вугілля), сольових проносних засобів.

2. Підозрілі продукти харчування відбираються та надаються у СЕЗ для лабораторного контролю. За особами, які вживали продукти разом із потерпілим, встановлюється спостереження протягом 10–12 діб.

Лікування на госпітальному етапі.

Незалежно від термінів госпіталізації ретельне промивання шлунка та кишок (за допомогою сифонної клізми) 3–5% р-ном натрію гідрокарбонату (300–500 г харчової соди на 10 л перевареної води). Клізми проводяться щоденно 1–2 рази на добу до відновлення самостійної моторики кишок.

На початку лікування в/м вводять полівалентну протиботуліно-ву сироватку (ПБС) (типи «А» – 10 000 ОД, «В» – 5 000 ОД, «Е» – 10 000 ОД) після проби на чутливість до чужорідного білка (вводиться за Безредком: в/ш в ділянку внутрішньої поверхні середньої третини передпліччя, вводять 0,1 мл протиботулінової сироватки, розведеної 1:100; після 20–30 хв проводять оцінку вираженості місцевої реакції; розмір плями або папули не повинен перевищувати 9–11 мм; загальна реакція повинна бути відсутня; при негативній пробі вводиться 0,1 мл нерозведеної сироватки, після 20–30 хв процедура оцінки місцевої та загальної реакції повторюється; у випадку відсутності реакції повільно вводиться повна доза сироватки; у випадку позитивної реакції, ПБС вводять за життєвими показаннями та під прикриттям ГКС в разовій дозі не менш ніж 3–5 мг/кг преднізолону, антигістамінних препаратів), у важких випадках – в/в крапельно (у 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду). Через 12 год таку саму дозу вводять повторно в/м; за потреби можна ввести через 12–24 год; при встановленні типу ботулотоксину – моновалентну сироватку. При легкому перебігу – одноразове введення однієї дози полівалентної ПБС. У випадку, коли стан хворого після введення ПБС прогресивно погіршується, повторне введення сироватки можливе через 6–8 год в тій же дозі, потім через 8–12 год та 24 год, загальна тривалість до 4 діб. Введення ПБС є високоефективним при введенні в першу добу захворювання, помірно ефективним – до 3-ї доби, малоефективним – на 4-у добу.

Дезінтоксикаційна терапія. Сорбенти.

Внутрішньо: хлорамфенікол (0,5 г х 4 рази на добу), ампіцилін (0,75–1 г х 4 рази на добу), доксициклін (по 0,2 г на добу).

Антихолінестеразні препарати. ГБО. Симптоматична терапія.

Критерії ефективності лікування.

Відсутність скарг, зникнення клінічної симптоматики.

САЛЬМОНЕЛЬОЗ.

Гостре інфекційне захворювання з гострим початком хвороби, з коротким інкубаційним періодом, можливістю групового зараження, наявністю загальноінтоксикаційного та гастроінтестинального синдромів з ознобом, нудотою, багаторазовим блюванням, головним болем, безсонням, підвищенням температури тіла (може знижуватись при шоці), розлитим болем у животі чи в епігастрії, збільшенням печінки і селезінки, синдромами зневоднення та інтоксикації. Випорожнення рідкі, зеленуватого кольору, у великій кількості, смердючі; у крові – помірний лейкоцитоз, анеозинофілія, при тифоїдній формі можлива лейкопенія, анеозинофілія.

Епідеміологічний анамнез.

Вживання недоброякісних м'ясних продуктів, вживання м'яса, яєць водоплавних птахів, контакт з особами, що мали розлади травлення.

Класифікація.

За збудником: S.enteritidis, S.typhimurium, S.heidelberg, S.newport та ін.

Клінічні форми: гастроінтестинальна (A02.0) (гастрит, гастроентерит, гастроентероколіт, ентероколіт), тифоподібна, септична (без кишкових проявів (A02.1)).

Перебіг: гострий, затяжний.

Ступінь тяжкості: стертий (найлегший), легкий, середньої тяжкості, тяжкий.

Ступінь зневоднення: без зневоднення, зі зневодненням I, II, III, IV ступеня.

Ускладнення: без ускладнень, з ускладненнями: інфекційно-токсичний, змішаний, гіповолемічний шок (R57.1), гостра ниркова

недостатність, пневмонія, гостре порушення мозкового кровообігу, інфаркт міокарду, тромбоз мезентеріальних судин та ін.

Бактерієносієство (субклінічна форма): гостре, хронічне (Z22.1)

Підтвердження діагнозу.

- Бактеріологічне дослідження випорожнень, блювотних мас, промивних вод шлунку, залишків їжі, крові, жовчі, ліквору.
- Серологічні: РА (1:200) та РНГА (1:600) з еритроцитарними діагностикумами (метод парних сироваток), РЗК, РІФ, реакція кільцепреципітації (експрес-діагностика), ІФА.
- Клінічний аналіз крові: лейкоцитоз, зсув формули вліво, анеозинофілія, збільшення гематокриту.
- Копрограма: наявні м'язові волокна, аморфний крохмаль, слиз, еритроцити.

Диференційна діагностика.

з харчовими токсикоінфекціями: епідеміологічний анамнез (вказівка на вживання яєць), наявність групового спалаху з випадками тифоподібного варіанту, підвищення температури, смердючі рясні випорожнення жовто-зеленого кольору, нерідко збільшення печінки;

з черевним тифом і паратифами: з перших днів діагностика ускладнена, диференціюють за результатами бактеріологічних досліджень;

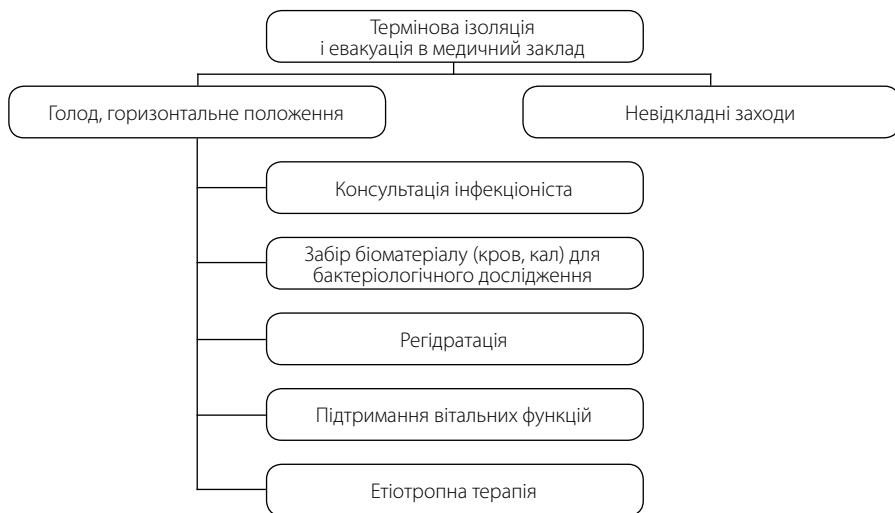
з сепсисом: в більшості випадків діагноз виставляється після отримання результатів бактеріологічного дослідження крові або вмісту абсцесів, гнійників.

Приклади формулювання діагнозу.

1. Сальмонельоз (бактеріологічно *S.thiphimurium*), гастроінтестинальна форма, гастроентерит, середньої тяжкості. Зневоднення II ступеня.

2. Сальмонельоз (бактеріологічно *S. enteritidis*, РА 1:480), тифоподібна форма, тяжкого ступеня. Інфекційно-токсичний шок I ст.

3. Сальмонельоз (*S.derby*), гостре бактерієносієство.

Алгоритм дій.**Невідкладна допомога.**

1. За відсутності порушень гемодинаміки – промивання шлунку водою або 5% розчином гідрокарбонату натрію з наступним введенням через зонд 100 мл 25% розчину сірчаної кислоти магnezії.

2. Зібрати у стерильний сухий посуд, що герметично закривається, калові маси та випорожнення для бактеріологічного дослідження.

3. При зневодненні:

- рясне пиття регідрону (до 1–2 л);
- в/в струйно – 2–4 л розчину Рінгера, підігрітого до 38–40 °С.

4. При стійкому зниженні АТ (колапс):

- в/в преднізон – 60–90 мг,
- при недостатньому ефекті – в/в інфузія 5 мл 4% розчину дофаміну в 200 мл 5% розчину глюкози (10 мкг/кг/хв або 20 крапель на хвилину) або інфузія 2 мл 0,18% розчину адреналіну на 200 мл 5% розчину глюкози в/в крапельно – під контролем АТ.

5. При важкій формі внутрішньої – фторхінолони: ципрофлоксацин 500 мг, при вираженій нудоті, блювоті – цефтріаксон 2 г.

Лікування на госпітальному етапі.

Режим в залежності від стану хворого. Дієта №4. Промивання шлун-

ка, кишкового. Регідраційна терапія (при дегідратації I–II ст. та відсутності блювання – регідрон, глюкосан, 30–70 мл/кг, швидкість 0,5–1,5 л/год; при дегідратації III ст. і більше, для парентеральної регідрації – трисоль, 55–120 мл/кг, середня швидкість 60–120 мл/хв), дезінтоксикаційна терапія (ентеросорбенти, реосорбілакт, реополіглюкін). Етіотропна терапія (тяжкий перебіг, генералізована форма – ципрофлоксацин по 500 мг чи офлоксацин 300 мг, чи норфлоксацин 400 мг 2 рази на добу, цефтріаксон 2 г на добу в/в або внутрішньо 7–14 діб), пробіотики, замісна терапія (ферменти), спазмолітики.

Критерії ефективності лікування: зникнення клінічної симптоматики; нормалізація випорожнень; негативне бактеріологічне дослідження калу.

Перехворілі на сальмонельоз підлягають диспансерному спостереженню терміном 3 міс. із виконанням трикратних бактеріологічних досліджень калу на сальмонельоз 1 раз на міс. Бактерієносії не допускаються до роботи на харчових й прирівнених до них підприємствах.

ШИГЕЛЬОЗ (ДИЗЕНТЕРІЯ).

Гострий початок, інтоксикаційний синдром, біль у животі (нерідко переймоподібний, локалізується переважно в лівій клубовій ділянці); домішки слизу і крові в калі, відсутність ознак зневоднення, випорожнення у вигляді «ректального пювка», тенезми; при пальпації відмічається болісність і спазм сигмоподібної кишки; наявність катарального, катарально-ерозивного, катарально-виразкового проктосигмоїдиту. При дизентерії Григор'єва–Шига можливе швидке зростання явищ зневоднення на фоні багаторазового блювання та рясної діареї, розлитий біль в животі, висока температура.

Епідеміологічний анамнез.

Зв'язок захворювання з харчовими продуктами, водою; недотримання правил особистої гігієни; вживання немитих овочів та фруктів; контакт з хворими на діарею.

Класифікація.

За збудником: *S.dysenteriae* (A03.0), *S.flexneri* (A03.1), *S.boydii* (A03.2), *S.sonnei* (A03.3).

Клінічні форми: колітна, гастроентероколітна, гастроентеритна.

Перебіг: гострий, затяжний, рецидив, загострення.

Ступінь тяжкості: легкий, середньої тяжкості, тяжкий.

Ступінь зневоднення: без зневоднення, зі зневодненням I, II, III ступеня.

За пошкодженням слизової оболонки дистального відділу товстої кишки: катаральний, геморагічний, ерозивний, виразковий проктосигмоїдит.

Ускладнення: інфекційно-токсичний чи змішаний шок, перфорація кишки, пневмонія, поліартрит, поліневрит та ін.

Бактерієносієство (субклінічна форма): гостре, хронічне (Z22.1).

Підтвердження діагнозу.

- Бактеріологічне дослідження випорожнень, блювоти, промивних вод шлунка.
- Серологічне дослідження: РНГА (діагностичний титр 1:100-1:200, обов'язкове використання методу парних сироваток), РА, РПГА, РКоА.
- Копроцитограма: слиз, лейкоцити (від 15 до 40 і більше), еритроцити (незмінені та мало змінені).

Диференційна діагностика.

- з *амебіазом*: тривалий перебіг захворювання з поступовим прогресуванням симптомів, локалізація болю переважно в правій клубовій ділянці, відсутність тенезмів, випорожнення у вигляді «малинового желе»;
- з *балантадіазом*: розповсюджений в сільській місцевості, поступовий початок, тривалий рецидивуючий перебіг, виражена інтоксикація, яка супроводжується кахексією, випорожнення типу «м'ясних помій», рясні, смердючі, еозинофілія, анемія, наявність балантидій в калі (при мікроскопії фекалій);
- з *псевдотуберкульозом*: гострий початок, лихоманка, поліморфізм клінічних проявів з перших днів хвороби, лімфаденопатія, фарингіт, жовтяниця, скарлатиноподібний висип, симптоми «капюшону», «рукавичок», «шкарпеток», біль переважно в правій половині живота, діарея, іноді слиз в калі, відсутність симптому сигмоподібної кишки, відсутність гемоколіту;
- з отруєннями неорганічними сполуками (солі миш'яка, сполуки фтора, нітрат натрію, амілнітрат, тетраетилсвинець), фосфорорганічними і хлорорганічними отрутохімікатами: гострий початок, відсутня

- лихоманка, інтоксикація, часте ураження печінки (до гострої печінкової недостатності) і нирок (до гострої ниркової недостатності), жовтяниця, підвищення рівня непрямого білірубіну, анемія, гемоколіт;
- з *неспецифічним виразковим колітом*: поступовий початок, тривалий перебіг з поступовим зростанням клінічних проявів, можлива тривала лихоманка, прогресуюча анемія, схуднення, випорожнення з домішками гною, слизу та крові, відсутність тенезм, біль в животі;
 - з *тромбозом мезентеріальних судин*: початок з інтенсивного постійного болю в животі на тлі нормальної температури, згодом виникає напруження м'язів черевної стінки, пізніше – симптоми подразнення очеревини, рано виявляється відсутність перистальтики кишківника, нейтрофільний лейкоцитоз;
 - з *сальмонельозом*: гострий початок, лихоманка, біль переважно в надчеревній ділянці, явища мезаденіту, збільшення печінки і селезінки, можуть бути ознаки зневоднення, відсутність спазму сигмоподібної кишки, діарея, смердючі зеленуваті випорожнення;
 - з *харчовими токсикоінфекціями*: короткий інкубаційний період (години), короткочасність перебігу (іноді години), короткочасність або відсутність лихоманки, болі в епігастральній ділянці або по всьому животу, переважання явищ гастриту над явищами ентериту, інтактна сигмовидна кишка, відсутність еритроцитів в калі;
 - з *аденовірусною інфекцією*: поступовий початок, помірна інтоксикація, гастроінтестинальний синдром не дуже виражений, якщо є, то короткочасний, збільшення шийних, але можливо й інших лімфатичних вузлів, збільшення печінки і навіть селезінки, відсутність проктосигмоїдиту, зневоднення не буває;
 - з *холерою*: сезонність, початок, як правило, з ентериту, а не блювання, температура тіла не підвищується, біль в животі відсутній або незначний; випорожнення водянисті, без патологічних домішок, типу «рисового відвару»; можливий швидкий розвиток зневоднення, гіповолемічного шоку, товста кишка не спазмована, інтактна, еритроцити, лейкоцити в калі відсутні.

Приклади формулювання діагнозу.

1. Шигельоз Флекснера (бактеріологічно), колітна форма, гострий перебіг, тяжкий ступінь. Інфекційно-токсичний шок II ступеня. Геморагічно-виразковий проктосигмоїдит.

2. Шигельоз Зонне (PHGA з S.sonnei 1:400), гастроентероколітна форма, гострий перебіг, тяжкий ступінь. Зневоднення II ступеня. Катаральний проктосигмоїдит.

Алгоритм дій (як при сальмонельозі).

Невідкладна допомога.

1. При важкій інтоксикації (тенденція до зниження АТ):

- пиття регідрону (до 1–2 л);
- в/в введення розчину Рінгера або 0,9% розчину хлориду натрію – 800 мл;
- в/в введення 500 мл 5% розчину глюкози;
- в/в введення реополіглюкіну / реосорбілакту – 200–400 мл.

2. Внутрішньо – фторхінолони: ципрофлоксацин 0,5 г.

3. При гіпертермії – 2 мл 50% розчину метамізолу натрію в/м.

Лікування на госпітальному етапі.

Режим палатний або постільний; в гострому періоді дієта №4, з наступним переведенням після покращення стану та зменшення дисфункції кишкового на дієту №2.

При гастроентеритному варіанті проводять промивання шлунка водою або 0,5% р-ном гідрокарбонату натрію. Призначають ентеросорбенти (діоксид кремнію, активоване вугілля, смекту та ін.).

Антибактеріальні препарати – з урахуванням даних про резистентність збудників, тривалість антибіотикотерапії залежить від терміну, коли настає покращення стану (в середньому при середньотяжкому – 3–4 доби, при тяжкому – 5–6 діб); при тяжкому стані застосовують комбінації 2-х і більше препаратів; при гастроентеритному варіанті етіотропне лікування не показано.

Хворим з легким перебігом призначають фуразолідон (0,1 г 4 рази на добу), при середньотяжкому перебігу – офлоксацин (0,2–0,4 г 2 рази на добу), ципрофлоксацин (0,25–0,5 г 2 р. на добу), при тяжкому перебігу – офлоксацин (0,4 г 2 р. на добу), ципрофлоксацин (0,5 г 2 рази на добу), фторхінолони в поєднанні з цефалоспорином II покоління (цефуроксим 1 г 3 рази на добу) або III покоління (цефтазідим або цефоперазон по 1 г 3 рази на добу), в перші 2–3 дні препарати вводять парентерально, потім переходять на внутрішній прийом. Дезінтоксикаційна терапія (ентеросорбенти); регідраційна терапія (глюкозо-сольові розчини – при легкій формі перорально ораліт, регідрон, швидкість введення розчинів

– 1–1,5 л/год; при середньотяжкому та тяжкому стані довенно – трисоль зі швидкістю 60–100 мл/хв у об’ємі залежно від ступеня зневоднення); замісна ферментотерапія; пробіотики, еубіотики. В гострому періоді – спазмолітики (мебеверин 200 мг 2 рази на добу, дротаверин 40 мг 3 рази на добу та ін.).

Критерії ефективності лікування: зникнення клінічної симптоматики; нормалізація випорожнень; негативне бактеріологічне дослідження калу (декретована група двічі).

Таблиця 7.1

Основні диференційно-діагностичні ознаки гострих кишкових інфекцій

Диференційно-діагностичні ознаки	Шигельоз	Сальмонельоз	Холера	Ентеротоксигенний ешерихіоз	Кишковий ієрсиніоз	Ротавірусна інфекція	Норволк-вірусна інфекція
Сезонність	Літньо-осіння	Літньо-осіння	Весняно-літня	Літня	Зимово-весняна	Осінньо-зимова	Протягом року
Лихоманка	2–3 дні	3–5 днів та більше	Відсутня	1–2 дні	2–5 днів	1–2 дні	8–12 год
Нудота	±	+	-	+	+	+	+
Блювання	±	Повторне	Повторне, пізніше діареї	Повторне	Повторне	Багаторазове	±
Болі в животі	Переймоподібні, в лівій клубовій ділянці	Помірні, в епігастрії, біля пупка	Відсутні	Переймоподібні, в епігастрії	Інтенсивні, навколо пупка або в правій клубовій ділянці	Рідко, помірно виражені в епігастрії, коло пупка	Ниючі, в епігастрії, коло пупка
Характер випорожнень	Спочатку каловий, потім мізерний з домішком слизу, крові	Значні, водянисті, смердючі, зеленуватого кольору, іноді з домішком слизу	Значні, водянисті, у вигляді «рисового відвару», без запаху	Значні, водянисті, без домішок	Значні, смердючі, нерідко з домішком слизу, крові	Значні, водянисті, пінисті, жовтуватого кольору, без домішок	Рідкі, незначні, без патологічних домішок
Зневоднення	I ступеня	I–III ступеня	I–IV ступеня	I–II ступеня	I–II ступеня	I–II ступеня	I ступеня
Гемограма	Лейкоцитоз, нейтрофілоз	Лейкоцитоз, нейтрофілоз	Лейкоцитоз, нейтрофілоз	Незначний лейкоцитоз	Гіперлейкоцитоз, нейтрофілоз	Лейкопенія, лімфоцитоз	Лейкоцитоз, лімфопенія

ХАРЧОВІ ТОКСИКОІНФЕКЦІЇ.

Група гострих бактеріальних кишкових інфекцій та інтоксикацій, які обумовлені вживанням інфікованих продуктів, в яких розмножились збудники та накопичились їх токсини. Характерні: гострий початок, бурхливий перебіг, виражений синдром інтоксикації, прояви гострого гастриту, гострого ентериту, рідше – гастроентероколіту.

Епідеміологічний анамнез.

Вживання за кілька годин до захворювання недоброякісних продуктів; одночасне захворювання людей, що вживали один і той самий продукт; наявність гнійних захворювань у робітників харчових підприємств.

Класифікація.

За збудником: спричинена стафілококом (A05.0), спричинена *Vibrio parahaemolyticus* (A05.3), спричинена *Bacillus cereus* (A05.4), інша з уточненими бактеріями (A05.8), не уточнена (05.9).

Клінічні форми: гастрит, гастроентерит, гастроентероколіт.

Ступінь тяжкості: легкий, середньої тяжкості, тяжкий.

Ступінь зневоднення: без зневоднення, зі зневодненням I, II, III, IV ступеня.

Ускладнення: без ускладнень, з ускладненнями: інфекційно-токсичний чи змішаний шок, гостра ниркова недостатність, колапс, гостра серцева недостатність, сепсис та ін.

Підтвердження діагнозу.

- Бактеріологічне дослідження випорожнень, блюоти, промивних вод шлунку, залишків їжі з обов'язковим визначенням кількості мікроорганізмів в одному грамі досліджуваного матеріалу (більше $1 \times 10^6/\text{г}$); виділення одного і того самого збудника із різних матеріалів від хворого.
- Серологічне: РА з аутоштамом (метод парних сироваток).
- Визначення токсигенності збудника.
- Копрограма (еритроцити, лейкоцити, слиз).
- Гемограма (згущення крові).

Диференційна діагностика.

– з *сальмонельозом*: лихоманка, тривалий діарейний синдром (2–4 дні та більше), помірний (не різкий) біль в животі, часте

- збільшення печінки та селезінки, випорожнення рясні, смердючі, нерідко набувають вигляду «болотяної твані», не характерні домішки крові в калі;
- з *шигельозом*: буває озноб, висока температура тіла, блювання, рідкі випорожнення, не характерне зневоднення (іноді в дуже важких випадках), біль переймоподібний, локалізується в лівій здухвинній ділянці, характерні тенезми (несправжні позиви), спазмована і болісна сигмовидна кишка, випорожнення незначні, зі слизом та кров'ю, можуть набувати характеру «ректального плевка»;
 - з *ієрсиніозом*: в початковий період хвороби закономірно підвищення температури тіла (нерідко до високої), з перших годин захворювання можуть бути прояви гастроентериту, ентероколіту, біль у животі, нудота, збільшення печінки, ураження суглобів (моно- і поліартрит), поява крапчастого або дрібноплямистого висипу на тулубі і кінцівках, іноді менінгеальний синдром (при важкому перебігу), домішки слизу і крові в калі, можливе зневоднення, тривалий перебіг (декілька днів і більше);
 - з *холерою*: часті рідкі випорожнення типу «рисового відвару» на фоні нормальної температури тіла, зневоднення (навіть до гіповолемічного шоку), але відсутні болі в животі, нудота; діарея передуює блюванню, дуже швидке прогресування захворювання, відсутність ушкодження слизової оболонки кишкового;
 - з *гострим апендицитом*: біль локалізується в правій клубовій ділянці (в типових випадках), носить постійний характер, блювання може бути одно-дворазове, не приносить відчутного полегшення, діарейний синдром, як правило, виражений нерізно або може бути зовсім відсутнім, при пальпації в правій клубовій ділянці можна виявити позитивний симптом Щоткіна, Грея, Ровзинга, величина лейкоцитозу не корелює зі ступенем зневоднення, яке практично відсутнє;
 - з *гострим панкреатитом*: гострий біль, який локалізується над пупком і нерідко набуває оперізуючого характеру, позитивний симптом Воскресенського, напруженість м'язів черев-

- ного пресу при пальпації в епігастрії, підвищення в крові і сечі рівня амілази;
- з *кетозацидозом*: розвивається, як правило, у хворих на цукровий діабет, починається поступово, протягом декількох годин наростає слабкість, запаморочення, нудота, в подальшому – з'являється блювання, розлад випорожнень, підвищення температури тіла, помірний біль в животі, часте дихання (частота дихання не відповідає ступеню дегідратації), переходить пізніше у дихання Куссмауля, запах ацетону з рота, в крові високий рівень глюкози, ацетон в сечі;
 - з *уремією*: нерідко є наслідком гострого отруєння або гострого інфекційного захворювання (кожне з них має свою клінічну картину і найбільш ймовірні терміни виникнення гострої ниркової недостатності); при хронічній нирковій недостатності – уремія, крім діареї, нудоти, блювання, супроводжується підвищенням АТ, пастозністю тканин (в першу чергу обличчя), підвищенням в крові залишкового азоту, сечовини, креатиніну; наявністю хронічної хвороби нирок в анамнезі;
 - з *отруєнням блідю поганкою*: більш тривалий інкубаційний період (може досягати 3-х діб), різкий головний біль, делірій, галюцинації, біль в м'язах, діарея, нудота, блювання, судоми в кінцівках, збільшення печінки і селезінки, жовтяниця, прогресуючі ознаки печінково-ниркової недостатності, висока летальність;
 - з *отруєнням мухомором*: інкубаційний період дуже короткий (іноді 15–30 хвилин), швидко наростає збудження, з'являється гіперсаливація, задишка, рясне потовиділення, рано можна виявити міоз, при прогресуванні захворювання з'являються судоми, потьмарення свідомості, марення, наростає серцево-судинна недостатність;
 - з *отруєнням строчками, сморчками, білою акацією, беладоною, бленою, гашишем, деякими бобовими, заманихою, жовтецем отруйним, маком, гірким мигдалем, чоловічою папороттю, пасліном чорним, полином, чистотілом*: блювання, діарея, біль в животі, гемолітична жовтяниця і гемоглобінурія;
 - з *отруєнням метиловим спиртом*: симптоми сп'яніння, слабкість, нудота, блювання, біль в животі, діарея, нечітке бачення предме-

тів, мерехтіння «мушок» перед очима, можливість повної втрати зору в подальшому, мідріаз, потьмарення свідомості, психомоторне збудження, в подальшому кома, гіпертонус м'язів, судоми, спочатку буває підвищення артеріального тиску, при наростанні гострої серцево-судинної недостатності АТ знижується;

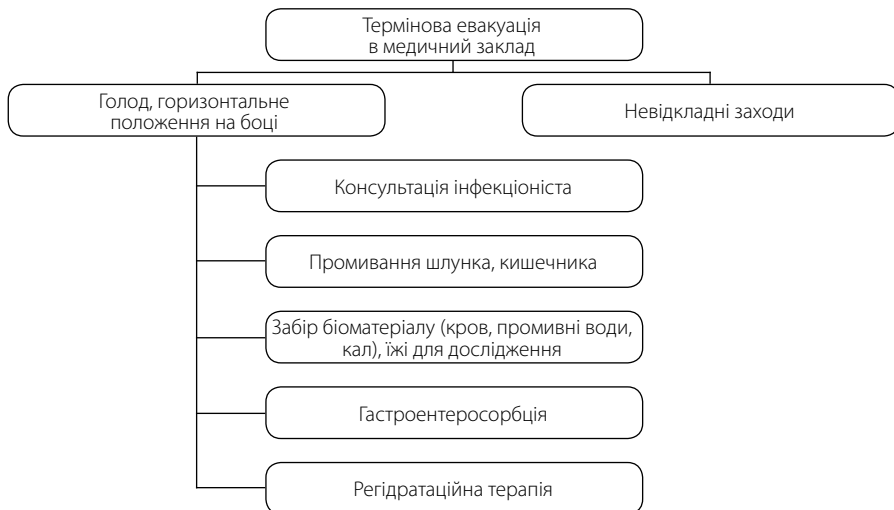
- з отруєнням лугами і кислотами: виразки слизової оболонки порожнини рота, блювотні маси при отруєнні лугами набувають кривавого забарвлення, кислотами – колір кавової гущі.

Приклади формулювання діагнозу.

1. Харчова токсикоінфекція, спричинена *P. vulgaris* (у блювоті $1 \times 10^7/\text{г}$, РА 1:10-1:80), гастроентерит, середньої тяжкості. Зневоднення II ступеня.

2. Харчова токсикоінфекція, спричинена *S. aureus* (у калі $1 \times 10^8/\text{г}$), гастроентерит, тяжкий ступінь. Змішаний шок I ст.

Алгоритм дій.



Невідкладна допомога.

1. Промивання шлунка водою або зондове промивання шлунка 4% розчином гідрокарбонату натрію з наступним введенням через зонд 100 мл 25% розчину сірчаноокислої магнезії.

2. При зневодненні:

- призначити рясне пиття регідрону (до 1–2 л);
- в/в введення розчину Рінгера або фізіологічного розчину хлориду натрію – 3–5 л.

Лікування на госпітальному етапі.

Промивання шлунка (2% р-ном бікарбонату натрію або 0,1% р-ном перманганату калію або водою; промивання протипоказане при високому АТ, особам з ішемічною хворобою серця, при наявності ознак шоку, підозрі на інфаркт міокарда); призначення ентеросорбентів; регідраційна терапія (при легкому перебігу: оральна регідрація за допомогою регідрону, глюкосолану (ораліту), об'ємна швидкість – 1–1,5 л/год протягом, як правило, 1,5–3 годин; при середньотяжкому перебігу: в/в з переходом на пероральну, об'єм – 55–75 мл/кг ваги тіла, об'ємна швидкість – 60–80 мл/хв; при тяжкому перебігу: об'єм – 60–120 мл/кг ваги тіла, об'ємна швидкість – 70–90 мл/хв; при зневодненні III–IV ст.: при наявності протипоказань до оральної регідрації або неможливості здійснення – в/в регідрація за допомогою трисоля, хлосоля, ацесоля; температура в/в вводимих розчинів 37°C).

Дієта №2–4.

При легкому перебігу антибактеріальна терапія не показана, вона показана при середньому та тяжкому ступені важкості, при тривалій діарейі, лихоманці більше 2 діб, при інтоксикації, особам похилого віку та дітям, особам з імунodefіцитами (ампіцилін 1 г 4–6 разів на добу в/м (7–10 діб), хлорамфенікол 1 г 3 рази на добу в/м (7–10 діб), фторхінолони (норфлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин по 0,4 г в/в через 12 годин), цефтріаксон по 3 г в/в через 24 год протягом 3–4 діб до нормалізації температури. При клостридіозі – метронідазол по 0,5 г 3–4 рази на добу протягом 7 діб. Замісна терапія (ферменти), спазмолітики, пробіотики; препарати, які сприяють збільшенню швидкості всмоктування води та електролітів в тонкій кишці (октреотид по 0,05–0,1 мг п/ш 1–2 рази на добу).

Критерії ефективності лікування: зникнення клінічної симптоматики; нормалізація випорожнень.

ХОЛЕРА.

В анамнезі – перебування особи, що захворіла, в ендемічній з холери місцевості або контакт з хворим на холеру, вживання некип'яченої води з

несприятливих ендемічних джерел, купання в заборонених за епідемічними показниками місцях; гострий раптовий початок захворювання з розладу випорожнень; відсутність гарячки, болю в животі, несправжніх позивів; часті, водянисті випорожнення, які при важкому перебігу набувають вигляду «рисового відвару». Блювання може бути відсутнім або приєднується пізніше на фоні вираженої діареї. Блювання раптове, рясне («повним ротом»), без нудоти. Температура нормальна або навіть субнормальна (при важкому перебігу). Характерне дуже швидке прогресування зневоднення (сухість слизових оболонок, порушення тургору шкіри), метаболічних порушень; тахікардія, падіння АТ, блідість шкіри, ціаноз, синюшні плями; коефіцієнт Алговера більше 1, лейкоцитоз крові зумовлений її згущенням.

Ступені зневоднення (за В.І. Покровським):

- I ступінь: хворий втрачає об'єм рідини, що рівний 1–3% маси тіла (стерті, легкі форми);
- II ступінь: втрати хворого складають 4–6% (середня тяжкість);
- III ступінь: 7–9% (тяжкий);
- IV ступінь: зневоднення вище, ніж 9% (дуже тяжкий).

Легка форма: дефекація не частіше 3–5 разів на добу, загальний стан задовільний, незначні прояви слабкості, спраги, сухості в роті. Тривалість хвороби – 1–2 доби.

Середня тяжкість (зневоднення II ст.): хвороба прогресує, до діареї приєднується блювання, яке зростає за частотою. Блювотні маси мають вигляд «рисового відвару». Блювання не супроводжується нудотою, напругою. З приєднанням блювання ексікоз швидко прогресує. Спрага стає більш вираженою, язик сухий з «крейдовим» нальотом, шкіра та слизові оболонки очей та ротоглотки бліднуть, тургор шкіри знижується. Дефекація до 10 разів на добу, рясна, в об'ємі не зменшується, а, навпаки, збільшується. Виникають поодинокі судоми литкових м'язів, кистей, стоп, жувальних м'язів, нестійкий ціаноз губ і пальців рук, захриплість голосу, помірна тахікардія, гіпотензія, олігурія, гіпокаліємія. Тривалість хвороби – 4–5 діб.

Тяжка форма (III ступінь зневоднення): різко виражені ознаки ексікозу внаслідок рясних (до 1–1,5 л за одну дефекацію) випорожнень, рясного та багаторазового блювання; болісні судоми м'язів кінцівок, живота, які в наступному переходять від нечастих клонічних в часті і можуть змінюватись тонічними судомами. Голос слабкий, ледве чутий. Тургор шкіри

знижується, шкіра, зібрана в складку, тривалий час не розправляється. Обличчя має характерний вигляд: риси обличчя загострені, запалі очі, ціаноз губ, вушних раковин, мочок вух, носа.

Таблиця 7.2

Оцінка ступенів дегідратації

Ознаки	Ступінь зневоднення, % втрати маси тіла			
	Стерта та легка	Середня тяжкість	Тяжка	Дуже тяжка
Втрата рідини, %	1–3	4–6	7–9	10 і більше
Стілець	До 10 разів	До 20 разів	Більш ніж 20	Без розрахунку
Блювота	До 5 разів	До 10 разів	До 20 разів	Багаторазова
Спрага	Слабка	Помірно виражена	Різко виражена	Невситима
Діурез	Норма	Знижений	Олігурія	Анурія
Судоми	Немає	Короточасні литкових м'язів	Тривалі та болючі	Генералізовані клонічні
Стан	Задовільний	Середньої тяжкості	Тяжкий	Дуже тяжкий
Очні яблука	Норма	Норма	Запалі	Різко запалі
Слизові оболонки рота, язик	Вологі	Суховаті	Сухі	Сухі, різко гіперемовані
Дихання	Норма	Норма	Помірне тахіпное	Тахіпное
Ціаноз	Немає	Носогубного трикутника	Акроціаноз	Різко виражений, дифузний
Тургор шкіри	Норма	Норма	Знижений (шкірна складка розправляється >1 с)	Різко знижений (шкірна складка розправляється >2 с)
Пульс	Норма	До 100 за хв	До 120 за хв	Вище 120 за хв, ниткоподібний
АТ _{сист.} , мм. рт. ст.	Норма	До 100	60–100	Менше 60
pH крові	7,36–7,4	7,36–7,4	7,3–7,36	Менш ніж 7,3
Голосове звучання	Збережено	Збережено	Захриплість голосу	Афонія
Відносна щільність плазми	Норма (до 1025)	1026–1029	1030–1035	1036 і більше
Гематокрит, %	Норма (40–46%)	46–50	50–55	Вище 55

При пальпації живота – шум плескоту рідини по кишковику, пальпація безболісна; тахіпное, тахікардія, температура тіла нормальна, сечовиділення знижене; згущення крові виражене помірно, показники відносної щільності плазми, індекса гематокриту та в'язкості крові на верхній границі норми або помірно збільшені; виражені гіпокаліємія плазми та еритроцитів, гіпохлоремія, помірна компенсаторна гіпернатріємія плазми та еритроцитів.

Дуже тяжка форма (алгідна): бурхливий раптовий початок хвороби, безперервні дефекації та рясне блювання. Через 3–12 годин у хворого розвивається стан алгіду (температура тіла знижується до 34–35,5 °C), хворі втрачають до 12% маси тіла, спостерігається задишка, анурія, порушення гемодинаміки за типом гіповолемічного шоку; розвивається парез м'язів шлунка, кишковика, який супроводжується призупиненням блювання (змінюється судомною гикавкою) та проносу (анус зяє, вільне витікання кишкової води з заднього проходу при легкому натисканні на передню черевну стінку). Пронос та блювання виникають знов на тлі або після закінчення регідrataції. Хворі в стані прострації. Дихання часте, поверхнєве, дихання Куссмауля. Шкіра з попільним відтінком (тотальний ціаноз), «темні окуляри» навколо очей, очі запалі, голос відсутній, погляд немигаючий, шкіра холодна та липка на дотик, легко збирається в складку та тривалий час не розправляється.

Епідеміологічний анамнез.

Перебування в ендемічному з холери регіоні; вживання для пиття води з відкритих водоймищ; контакт із хворими на холеру або хворими з подібною клінікою; особи з асоціальних груп (безпритульні, алкоголіки).

Класифікація.

За збудником: *V. cholerae* O1 biovar cholera (A00.0), *V. cholerae* O1 biovar eltor (A00.1), холера неуточнена (A00.9).

Клінічні форми: типова і атипова (блискавична, гастритна, у грудних дітей, у людей похилого віку).

Ступінь тяжкості: стертий (найлегший), легкий, середньої тяжкості, тяжкий, дуже тяжкий.

Ступінь зневоднення: без зневоднення, зі зневодненням I, II, III, IV ступеня.

Ускладнення: холерний тифоїд, колапс, гостра ниркова недостатність, пневмонія, абсцес, флегмона, бешиха, пролежні та ін.

Вібріононосійство: субклінічна форма (Z22.1).

Підтвердження діагнозу.

- Бактеріологічне дослідження випорожнень, блювоти (класичне та прискорене).
- Серологічні: РА (1:180–1:320), РНГА, РН, ІФА (ретроспективний діагноз), визначення титру вібріоцидних антитіл (1×10^3).

- Прискорені методи діагностики (носять орієнтований характер): іммобілізації та мікроаглютинації вібріонів протихолерною О-сироваткою; імунофлюоресцентний.
- Клінічний аналіз крові: еритроцитоз, лейкоцитоз, збільшення гемоглобіну, високий гематокрит, висока відносна щільність плазми крові.
- Біохімічний аналіз крові: зниження коефіцієнту Na/K, зміни співвідношення електролітів.

Диференційна діагностика.

- з *харчовими токсикоінфекціями*: часто спостерігається холероподібний перебіг зі швидким зневодненням, колапсом, можуть бути відсутні температура і блювання (*Cl.perfringers*, *Proteus vulgaris*). При холері відсутні, а в даному випадку можливі явища інфекційно-токсичного шоку, нудота і багаторазове блювання, біль в животі, іноді дуже сильний, часто спостерігається підвищення температури, після промивання шлунка загальний стан хворого швидко покращується.
- з *гострим шигельозом*: явища гострої інтоксикації; переймоподібний біль у лівій клубовій ділянці, спазмована сигмовидна кишка, зневоднення нехарактерне, але можливе при гастроентероколітній формі; випорожнення незначні, зі слизом і кров'ю; у міру прогресування захворювання, вони стають все більш мізерними, набуваючи вигляду «ректального плевка».
- з *сальмонельозом*: гострий початок, як правило, з ознобу, нудоти і блювання, часто багаторазового, що приносить короточасне полегшення; наявність болю в животі, що частіше локалізується в надчеревній ділянці; лихоманка, синдром загальної інтоксикації, рясні, зеленуватого кольору, смердючі випорожнення.
- з *псевдотуберкульозом*: гострий початок, лихоманка, поліморфізм клінічних проявів з перших днів хвороби, лімфаденопатія, фарингіт, жовтяниця; скарлатиноподібна висипка, симптоми «капюшону», «рукавичок», «шкарпеток»; біль переважно в правій половині живота, діарея, іноді слиз у калі.
- з *отруєнням солями важких металів і миш'яком*: багаторазове блювання, нудота, діарея, можливе зневоднення, розлитий сильний біль в животі, біль при ковтанні, можливі ранні стравохідні, шлункові і кишкові кровотечі; можливий розвиток токсичної

енцефалопатії з ейфорією, сплутаністю свідомості, токсичної нефропатії, гемолізу.

Приклади формулювання діагнозу.

1. *Холера, спричинена холерним вібрионом O1 biovar cholera, типова форма, тяжкий перебіг. Зневоднення III ступеня.*

2. *Холера, спричинена вібрионом O1 biovar eltor, гастритна форма, середньої тяжкості. Зневоднення I ступеня.*

3. *Холера, спричинена вібрионом O1 biovar eltor, типова форма, дуже тяжкий ступінь. Зневоднення IV ступеня. Гостра ниркова недостатність.*

Алгоритм дій (як при сальмонельозі).

Невідкладна допомога.

1. В/в введення 4–6 літрів розчину Рінгера, підігрітого до температури 38–40 °С.

2. Внутрішньо – фторхінолони: ципрофлоксацин 0,5 г.

Лікування на госпітальному етапі.

Госпіталізація в стаціонар особливо небезпечних інфекцій. Основні принципи лікування: відшкодування втрат рідини та відновлення електролітного складу організму; вплив на збудника.

Проведення регідратації (сольові розчини), первинна та корегуюча компенсаторна регідратація (корегування триваючих втрат води та електролітів). Об'єм розчинів розраховують за формулами:

Формула Коена: $V = 4 \text{ (або } 5) \times P \times (Ht_x - Ht_n)$,

де V – дефіцит рідини (мл); P – маса тіла хворого (кг); Ht_x – гематокрит хворого; Ht_n – гематокрит в нормі; 4 – коефіцієнт при різниці гематокриту до 15, а 5 – при різниці більш ніж 15.

Формула Філліпса: $V = 4(8) \times 1000 \times P \times (X - 1,024)$,

де V – дефіцит рідини (мл); P – маса тіла хворого (кг); X – відносна щільність плазми хворого; 4 – коефіцієнт при щільності плазми хворого до 1,040, а 8 – при щільності вище 1,041.

Полііонні розчини (трисоль, хлосоль, лактосоль), підігріті до 38–40 °С, вводять в/в зі швидкістю 80–120 мл/хв при II–IV ступені зневоднення. Струйну первинну регідратацію здійснюють за допомогою катетеризації центральних або периферичних вен. Після відновлення втрат, підвищення АТ до фізіологічної норми, відновлення діурезу, зупинки судом, швидкість введення зменшують до необхідної, з метою компенсування втрат води,

які продовжуються. Як правило, через 15–25 хв після початку введення, зменшується ціаноз, тепліють губи, з'являється голос. Через 4–6 год стан хворого значно покращується, хворий починає пити. При проведенні регідратації кожні 2 години слід проводити контроль гематокриту та електролітів крові. Пероральна регідратація проводиться хворим, у котрих немає блювання. ВООЗ пропонується наступний розчин: 3,5 г натрію хлориду, 2,5 г натрію гідрокарбонату, 1,5 г калію хлориду, 20 г глюкози, 1 л кип'яченої води. Можна використовувати регідрон, глюкосан. Схеми антибактеріальної терапії наведені в таблиці 7.3.

Таблиця 7.3

Схеми 5-денного курсу лікування хворих на холеру I–II ступеня зневоднення				
Препарат	Разова доза, г	Кратність застосування/добу	Середня добова доза, г	Курсова доза, г
Доксициклін	0,2	1	0,2	1
Хлорамфенікол	0,5	4	2	10
Ломефлоксацин	0,4	1	0,4	2
Норфлоксацин	0,4	2	0,8	4
Офлоксацин	0,2	2	0,4	2
Пефлоксацин	0,4	2	0,8	4
Ципрофлоксацин	0,25	2	0,5	2,5
Схеми 5-денного курсу лікування хворих на холеру III–IV ступеня зневоднення, в/в введення				
Амікацин	0,5	2	1,0	5
Офлоксацин	0,4	1	0,4	2
Сізоміцин	0,1	2	0,2	1
Тобраміцин	0,1	2	0,2	1
Ципрофлоксацин	0,2	2	0,4	2
Хлорамфенікол	1	2	2	10

Критерії ефективності лікування: клінічне одужання; негативні результати триразового бактеріологічного дослідження калу, а у декретованих осіб – також порції В і С жовчі одноразово.

ЧЕРЕВНИЙ ТИФ І ПАРАТИФИ.

Інкубаційний період найчастіше триває 9–14 діб.

Характерний поступовий початок захворювання, тривала лихоманка, переважно постійного типу, наявність тріади ведучих клінічних

симптомів у початковому періоді: лихоманка (підвищення температури тіла сягає максимуму до кінця 1-го тижня хвороби, її тривалість без етіотропного лікування в межах 1 місяця), безсоння, головний біль, адинамія, завантаженість, блідість шкіри, гіпотонія, відносна брадикардія (невідповідність частоти пульсу температурі), поява незначного (до 4–10 елементів) розеолезного висипу не раніше 2-го тижня хвороби з локалізацією на шкірі живота, передньобічний поверхні грудної клітки, «тифозний» язик (на 1-му тижні видно відбитки зубів і білі на шарування, з 2-го – типовий «фулігінозний» язик), з кінця 1-го тижня відмічається збільшення печінки та селезінки, метеоризм, затримка випорожнень, позитивний симптом Падалки, можливі пневмонія, нефрит та ін. Можливе виникнення кишкової кровотечі, перфорації (не раніше 3-го тижня); лейкопенія, анеозинофілія, тромбоцитопенія, в подальшому – анемія. Це захворювання необхідно виключати у всіх, хто температурить більше 5 діб. Особливості перебігу у осіб старечого віку: тривалість періоду лихоманки та симптомів інтоксикації більша; висипка зустрічається рідше; значно частіше виявляється тахікардія; рідше – спленомегалія; частіші та вираженіші закрепи й метеоризм; рецидиви виникають рідше; перфорації кишки виникають рідше; кровотечі виникають пізніше – на 4–5 тижні хвороби; частіше ускладнюється пневмоніями; значно повільніше звільняється організм від збудника.

Паратиф «А»: переважно водний шлях інфікування, рідше – харчовий, контактно-побутовий; гострий початок – з катаральних явищ, гіперемії обличчя, ін'єкції судин склер, герпесу на губах; лихоманка ремітивного типу, висока довготривала; інтоксикаційний синдром виражений помірно; тифоїдний стан відсутній; характерний язик (потовщений, з відбитками зубів, сухий, вкритий сіро-бурым нальотом); розеолезний висип: з'являється на 4–7 день, інколи в перші дні хвороби, густий, поліморфний (розеолозний, кореподібний, петехіальний) не лише на тулубі та животі, а й на руках, рясний; гепатоспленомегалія; метеоризм, закрепи; нерідко зустрічаються нудота, блювання, біль в животі, пронос; немає характерної температурної кривої; коротший гарячковий період (2–3 тижні), частіше, ніж у хворих на черевний тиф, зустрічається нормоцитоз без анеозинофілії; загалом легший перебіг, рецидиви зустрічаються частіше, ускладнення виникають рідше.

Паратиф «В»: переважно харчовий шлях інфікування (інфіковані молочні та харчові продукти, які не підлягають термічній обробці після

приготування – салати, холодець, креми); рідше – водний, контактнo-побутовий; гострий початок з явищ гастроентериту; закрeп рідко; лихоманка ремітивна, нетривала; виражений озноб, пітливість; інтоксикаційний синдром у початковий період (3–5 днів); рівень та симптоми інтоксикації відповідають таким, як при черевному тифі; тривалість гарячки може досягати черевнотифозної, рівень рідко досягає 39,5–40 °С, тифозний статус відсутній; характерний вигляд язика (потовщений, сухий, з відбитками зубів, вкритий сіро-бурим нальотом); розеолезний висип, яскраво-рожевий (тулуб, кінцівки, обличчя), з'являється на 4–7 день, інколи в перші дні хвороби, поліморфний, часто рясний, розмір елементів більший, ніж при паратифі А; гепатоспленомегалія; в крові часто нормоцитоз, незначний лейкоцитоз, лімфо- моноцитоз, відсутня анеозинофілія, збільшена ШОЕ; рецидиви виникають рідше, ніж при черевному тифі та паратифі А, ускладнення виникають рідше; значно більша ефективність копрокультури; реакція Відалю у значної частини хворих не досягає критичного рівня.

Механізм передавання – фекально-оральний; шлях передавання – водний, харчовий, контактнo-побутовий.

Епідеміологічний анамнез.

Протягом попередніх 10 днів було вживання води із відкритих водойм, криничної, технічної води, вживання некип'яченого молока, немитих фруктів та овочів, контакт з особами, що мали гарячкові стани.

Класифікація черевного тифу.

Клінічні форми:

Типова;

Атипова: абортивна, стерта (амбулаторний і найлегший тиф), невиявлена (афебрильний тиф), замасковані (пневмотиф, менінготиф, колотиф, нефротиф, септична та гастроентеритна форми).

Перебіг: легкий, середньої тяжкості, тяжкий, із загостреннями, із рецидивами.

Ускладнення: кишкова кровотеча, перфорація кишок, інфекційно-токсичний шок та ін.

Бактерієносієство: реконвалесцентне, хронічне.

Підтвердження діагнозу.

- Бактеріологічне: гемокультура (з першого дня хвороби), копрокультура, уринокультура, білікультура, мієлокультура; виявлення

S.typhi в крові протягом всього періоду гарячки, в сечі – переважно на 2–3 тижні хвороби; обстеження проводиться негайно після надходження до початку антибактеріальної терапії та на її тлі; після закінчення лікування; дуоденальне зондування із посівом жовчі для виявлення *S.typhi* в період реконвалесценції, як контроль за можливим виникненням бактерієносійства.

- Серологічне (з 7-го дня хвороби): ІФА, реакція Відаля (діагностичний титр 1:100 з обов'язковим наростанням у динаміці); РНГА з еритроцитарними діагностикумами О-, Р-, Vi-антигенами (діагностичний титр 1:200 з обов'язковим наростанням у динаміці).
- Клінічний аналіз крові: у загальному аналізі крові коливання кількості лейкоцитів залежно від тяжкості перебігу від нормоцитозу до лейкопенії з нейтропенією, паличкоядерним зсувом, лімфоцитоз, анеозинофілія, тромбоцитопенія, помірно збільшена ШОЕ.
- У загальному аналізі сечі зміни залежно від тяжкості перебігу – від норми до помірної протеїнурії, гематурії, лейкоцитурії, циліндрурії.

Класифікація паратифу.

За збудником: *S.paratyphi A*, *S.paratyphi B*.

Клінічні форми: типові (тифоподібна, гастроінтестинальна, катаральна (гриппоподібна), змішана), атипова (абортивна, стерта).

Ступінь тяжкості: легкий, середньої тяжкості, тяжкий.

Перебіг: без рецидивів, з рецидивами (ранні – через 2–3 тижні, пізні – через 1–2 міс.).

Ускладнення:

Специфічні: кишкова кровотеча, перфорація з перитонітом, інфекційно-токсичний шок та ін.

Неспецифічні: вогнищеві – бронхопневмонії, тромбофлебіт, пієліт та ін., септичні – септикопемія, гнійний менінгіт, менінгоенцефаліт.

Бактерієносійство (субклінічна форма): реконвалесцентне (1–2 тиж.), гостре (до 1 міс.), підгостре (до 3 міс.), хронічне (до 6 міс. і довше) (Z22.3).

Підтвердження діагнозу.

• Бактеріологічні дослідження:

З першого дня хвороби – гемокультура на жовчному бульйоні або середовищі Раппопорта, в подальшому – копрокультура, уринокультура.

Протягом всього захворювання – міелокультура, білікультура, висів гною, ексудатів, мокротиння.

• **Серологічні дослідження:**

РНГА з еритроцитарним діагностиком (О-, Н-, Vi-антигени). Парні сироватки. Діагностичний титр 1:200 та вище; реакція Відаля (1:200) у динаміці.

Експрес-методи: ІФА, РІФ.

• **Клінічний аналіз крові:** лейкопенія, анеозинофілія, тромбоцитопенія, лімфоцитоз. ШОЕ помірно збільшена.

Диференційна діагностика.

- з *грипом*: гострий початок, інтоксикаційний синдром, лихоманка, катаральний синдром (кашель, нежить), обличчя гіперемоване, склери ін'єковані, носове дихання затруднене, головний біль локалізується переважно в лобовій ділянці, в перші дні частіше буває тахікардія, печінка та селезінка не збільшені;
- з *аденовірусними захворюваннями*: гострий початок, інтоксикаційний синдром, катаральні явища (нежить, першіння або біль в горлі), лихоманка, диспепсичний синдром, збільшення підщелепних (іноді і шийних) лімфатичних вузлів, кон'юнктивіт (нерідко односторонній), який супроводжується печією в очах, слезотечею; збільшення печінки та селезінки; нормоцитоз або навіть помірний лейкоцитоз;
- з *інфекційним мононуклеозом*: переважно гострий початок, наявність лихоманки (іноді тривалої), помірно виражений інтоксикаційний синдром (не буває тифозного статусу), генералізована лімфаденопатія, катаральні зміни в ротоглотці (гіперемія, гіперплазія фолікулів, мигдаликів, іноді наявність ангіни), різні терміни появи поліморфного, нерідко рясного висипу, можливе свербіння шкіри; гепатолієнальний синдром, нерідко субіктеричність склер та шкіри; наявність атипових мононуклеарів (більше 10%);
- з *пневмонією*: гострий початок, кашель, лихоманка, інтоксикаційний синдром різного ступеня важкості, при важкому стані може рано приєднатись дихальна недостатність (задишка, ціаноз) та серцево-судинна недостатність (тахікардія, зниження АТ). Відсутність ураження травного тракту, можливий гепатолієнальний синдром при важкому перебігу, гіперемія обличчя, відсутність

- висипу; нейтрофільний лейкоцитоз (можливий нормоцитоз зі значним зсувом вліво); значно збільшена ШОЕ.
- *із сепсисом*: лихоманка інтермітуючого або гектичного характеру, озноби, пітливість, тахікардія, спостерігається збільшення печінки та селезінки, ураження різних органів, блідість шкіри; анемія, лейкоцитоз, нейтрофіліоз, значне збільшення ШОЕ;
 - *з гострим бруцельозом*: може перебігати з тривалою хвилеподібною лихоманкою, з повторними ознобами, заливним потом, при задовільному самопочутті хворого, що не відповідає висоті лихоманки; нерідко наявність вираженого поліаденіту; біль у суглобах; рідко – поліморфний висип, виникає без певної закономірності; збільшення печінки та селезінки; лейкопенія, відсутність брадикардії (пульс відповідає температурі);
 - *з кишковим ієрсиніозом*: початок, як правило, гострий, часто спостерігаються нудота і блювання, гастроінтестинальний синдром (випорожнення водянисті, іноді зі слизом), нерідко – фарингіт з перших днів хвороби, тривала лихоманка, головний біль, наявність поліморфного висипу, симптом «рукавичок», «капюшону» та «шкарпеток»; іноді – помірна жовтяниця, збільшення печінки, селезінки; нейтрофільний лейкоцитоз і значно збільшена ШОЕ;
 - *з малярією*: гострий початок, лихоманка супроводжується потрясним ознобом, жаром, підвищеною пітливістю, інтоксикаційним синдромом, можливе збільшення печінки і селезінки; можливі герпетичні висипання на губах, поява іктеричності склер, жовтяничності шкіри; відсутні біль у животі, симптом Падалки; підвищений рівень непрямого білірубіну, прояви анемії, в «товстій краплі» та мазках виявляються малярійні плазмодії;
 - *з сальмонельозом*: гострий початок, зазвичай з блювання, болю в животі, діареї. Ці явища, як правило, короточасні, тривають 2–3 дні. На 4–6 день можлива поява висипу, він більш рясний та яскравий, ніж при черевному тифі; лейкоцитоз.

Приклади формулювання діагнозу.

1. *Черевний тиф (гемокультура+, копрокультура+, РНГА 1:800), типова форма, тяжкий перебіг. Кишкова кровотеча.*

2. *Черевний тиф (гемокультура+), атипова форма: менінготиф, тяжкий перебіг. Інфекційно-токсичний шок I-II ст.*

3.Паратиф «А» (копрокультура *S.paratyphi A*), тифоподібна форма, тяжкого ступеня. Кишкова кровотеча.

4.Паратиф «В» (копрокультура *S.paratyphi B*), абортивна форма, легкого ступеня.

5.Паратиф «В» (копрокультура *S.paratyphi B*), гастроінтестинальна форма, ранній рецидив, середньої тяжкості.

Алгоритм дій (як при сальмонельозі).

Невідкладна допомога.

1. При інфекційно-токсичному шоці:

- в/в 400–800 мл 5% розчину глюкози;
- в/в реосорбілакт 200–400 мл;
- в/в 30–60 мг преднізолону;
- при недостатньому ефекті – в/в інфузія 5,0 мл 4% розчину дофаміну в 200 мл 5% розчину глюкози (10 мкг/кг/хв або 20 крапель на хвилину) або інфузія 1 мл 0,2% розчину норадреналіну (норепінефіну) на 200 мл 5% розчину глюкози в/в крапельно – під контролем АТ.

2. При кровотечі або підозрі на неї:

- в/в 200 мл 5% розчину амінокапронової кислоти;
- в/м етамзилат натрію 12,5% – 2 мл;
- холод на живіт.

3. При підозрі на перфорацію кишечника – холод на живіт та негайна евакуація хворого **обов'язково** в лежачому положенні для невідкладного хірургічного втручання.

4. При збудженні та судомах:

- розчин діазепаму 0,5 % – 2,0 мл в/в повільно.

5. При гіпертермії – 2 мл 50 % розчину метамізолу натрію в/м.

Лікування на госпітальному етапі.

Режим: до 6–7 доби нормальної температури хворому слід дотримуватись постільного режиму, з 7–8 доби дозволяють сидіти, з 10–11-го дня нормальної температури при відсутності протипоказань дозволяють ходити; дієта №4, 4б; антибактеріальна терапія до 10-го дня нормальної температури (ципрофлоксацин 0,5–0,75 г 2 рази на добу після їжі; офлоксацин по 0,2–0,4 г 2 рази на добу внутрішньо або в/в; пефлоксацин по 0,4 г 2 рази на добу внутрішньо або в/в; цефтріаксон 1–2 г в/в на добу; хлорамфенікол (50–100 мг/

кг на добу за 4 рази); патогенетична терапія: детоксикація (розчини полііонні, Рінгера, глюкози, реополіглюкін); лікування ускладнень.

Критерії ефективності лікування: клінічне одужання; негативні результати триразового бактеріологічного дослідження калу і сечі та одноразового жовчі на 21 день нормальної температури.

ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ «А».

Гостре інфекційне захворювання, тривалість початкового періоду 5–7 днів, продромальний період протікає у вигляді псевдогрипозного (підвищення температури протягом 1–2 діб, головний біль, загальна слабкість, як правило, без катаральних проявів) або диспепсичного (відсутність апетиту, нудота, блювання, дискомфорт, тяжкість у епігастрії й правому підбер'ї, особливо після їжі, біль в животі) варіантів, спочатку потемніння сечі, потім знебарвлення калу (наприкінці дожовтяничного періоду), пожовтіння слизових оболонок (при рівні білірубіну близько 40 мкмоль/л), шкіри (при рівні білірубіну близько 60–70 мкмоль/л), на тлі швидко зростаючої жовтяниці покращення самопочуття; гепатомегалія, іноді спленомегалія; жовтяничний період від декількох днів до 1–2 тижнів.

Епідеміологічний анамнез.

Спілкування з особами, хворими на вірусний гепатит «А» (наявність спалаху в частині, серед членів родини, співробітників, в місці проживання) та на жовтяницю, за 15–45 днів до захворювання, відсутність парентеральних втручань протягом останніх 6 місяців, сезонність (літо–осінь), вживання води з річок, струмків, колодязів.

Класифікація гострих гепатитів.

За збудником: А (В15), В (В16), С (В17.1), D (В17.0), Е (В17.2), F, G (В17.8), неуточнений (В19).

Клінічні форми: жовтянична, холестатична, безжовтянична, субклінічна (інапарантна) (Z22.5), фульмінантна.

Перебіг: гострий, затяжний, хронічний (В18).

Ступінь тяжкості: легкий, середньої тяжкості, тяжкий, дуже тяжкий.

Ускладнення: гостра печінкова енцефалопатія (I, II, III, IV стадії) (В15.0; В16.0; В16.2; В19.0), загострення (клінічне, ферментне), функціональні та запальні захворювання жовчовивідних шляхів.

Наслідки: одужання, залишкові явища (астеновегетативний синдром, гепатомегалія), затяжна реконвалесценція, гіпербілірубінемія, хронічний гепатит (B18), цироз печінки, первинний рак печінки.

Класифікація хронічних вірусних гепатитів (Всесвітній конгрес гастроентерологів, 1994 р., м. Лос-Анджелес).

Етіологія: В, С, D, мікст-гепатит, неверифікований.

Фаза:

верифікований – реплікації, інтеграції;

неверифікований – загострення, ремісії.

Ступінь активності: мінімальна, слабковиражена, помірна, виражена.

Стадія: без фіброзу, слабковиражений фіброз, помірний фіброз, тяжкий фіброз, цироз.

Порушення функцій печінки: без порушення, незначне, помірне, значне.

Підтвердження діагнозу.

- Серологічні дослідження за допомогою РІА або ІФА: виявлення антитіл до вірусів (анти-HAV, анти-HBs, анти-HBe, анти-HBc, анти-HDV, анти-HEV, анти-HCV), що належать до імуноглобулінів класу М (гострий період), G або антигенів вірусного гепатиту (HBsAg, HBeAg, HDV Ag, HEV Ag, HCV Ag), а також РГА, ПЛР, радіоімунні дослідження.
- Біохімічний аналіз крові: підвищення рівня загального білірубіну за рахунок прямої фракції, підвищення активності АЛТ, АСТ (у 10 разів й більше з переважанням АЛТ), зменшення кількості білка.
- Загальний аналіз крові: помірна лейкопенія, відносний лімфоцитоз, нормальна чи уповільнена ШОЕ.
- Загальний аналіз сечі: наявність жовчних пігментів.
- При холестатичній формі: відсутність стеркобіліну в калі, уробіліну в сечі, підвищення рівня ЛФ й ГГТП у сироватці крові.

Диференційна діагностика жовтяниць.

Розрізняють жовтяниці: надпечінкові, підпечінкові, печінкові.

- *Надпечінкова набута (гемолітична) жовтяниця:* обумовлена підвищенням розпадом еритроцитів у зв'язку з переливанням несумісної крові, дією паразитів на еритроцити (малярія), токсичним впливом на еритроцити алкоголю, деяких медикаментів, хімічних речовин, факторів патогенності мікроорганізмів та метаболітів при важких

інфекціях (сепсисі), токсикозі вагітних. Прояви: лимонно-жовтий відтінок шкіри, анемія різного ступеня, тахікардія, світла сеча, відсутність диспепсичних проявів; важкість стану і особливості клініки зумовлені ступенем анемії і причиною, яка її викликала; може спостерігатися збільшення селезінки без збільшення печінки, рівень білірубіну підвищений (за рахунок непрямого), АЛТ та АСТ нормальні чи незначно підвищені, лужна фосфатаза нормальна.

- *Підпечінкова жовтяниця*: може бути зумовлена порушенням відтоку жовчі: обтурація жовчної протоки каменем, пухлиною, ехінококовим міхуром; абсцес печінки або важкий сепсис, з наявністю метастатичних гнійних вогнищ в ділянці воріт печінки; ураження підшлункової залози, переважно голівки (гострий панкреатит, пухлина); збільшення регіонарних лімфатичних вузлів, які стискають жовчну протоку; різноманітні гематологічні захворювання. Характерні: початок може бути гострий і поступовий, яскрава жовтяниця, можливе виражене свербіння шкіри, не характерне збільшення печінки та селезінки, збільшена печінка може пальпуватись при наявності пухлини. Якщо обтурована загальна жовчна протока, то відбувається підвищення рівня білірубіну (переважно за рахунок прямого), спостерігається темна сеча, частково чи повністю знебарвлений кал, нормальні чи незначно (у 2–3 рази) підвищені показники АЛТ та АСТ, різко підвищена лужна фосфатаза.
- *Печінкова жовтяниця*. 1) При вродженому дефіциті ферменту глюкуронілтрансферази (підвищується рівень непрямого білірубіну): синдром Кріглера-Найяра, який проявляється з перших днів народження (виражена жовтяниця, ураження ЦНС); синдром Жильбера. Характерні прояви: переважання непрямого білірубіну, нормальна активність АЛТ і АСТ, печінка та селезінка не збільшені, сеча світла, анемія не характерна. 2) При неінфекційній паренхіматозній жовтяниці, яка перебігає з явищами цитолізу. При ній можливе збільшення печінки, переважає прямий білірубін, можливе підвищення трансаміназ, в сечі виявляється уробілін та жовчні пігменти.

Токсичне ураження печінки викликають: а) медикаменти – аспірин, сульфаніламід, туберкулостатики, деякі анестетики та кардіоваскулярні засоби (помірна жовтяниця, активність АЛТ перевищує норму іноді більше ніж в 5 разів, можливі навіть фульмінантні форми захворювання);

б) отруєння хімічними речовинами (фосфором та ін.), блідою поганкою. Характерна швидка, не пізніше ніж через 10–12 годин після вживання грибів, поява жовтяниці зі швидко прогресуючими ознаками печінкової недостатності (протягом 2–3 діб можлива смерть), селезінка не збільшена; в) гостра жирова дистрофія печінки у вагітних в останньому триместрі, частіше на тлі токсикозу вагітних. Прояви: бурхливий початок зі швидким розвитком печінково-ниркової недостатності, можливі масивні кровотечі, печінка не збільшена, рівень білірубіну високий за рахунок прямої фракції, рівні АЛТ та АСТ нормальні чи помірно підвищені, збільшений рівень аміаку та сечової кислоти. При важких пневмоніях, бруцельозі, туляремії, легіонельозі можливе підвищення АЛТ в 2–3 рази без жовтяниці.

Виразена жовтяниця виникає при *лептоспірозі* (характерні загальноінтоксикаційний і можливий катаральний синдроми, гепаторенальний синдром з переважанням в перші дні ураження нирок (навіть до ниркової недостатності), розвиток важкого геморагічного синдрому, наявність екзантеми, специфічна міалгія м'язів нижніх кінцівок, збільшення АЛТ і АСТ, виражений лейкоцитоз, значне збільшення ШОЕ).

При вірусних гепатитах, викликаних вірусами Епштейн-Барр, цитомегаловірусами, вірусами кору, краснухи, паротиту, жовтої лихоманки можливі на тлі клінічних ознак, властивих даним захворюванням, прояви жовтяниці, збільшення печінки, іноді селезінки, зростання білірубіну (за рахунок прямої фракції), підвищення АЛТ і АСТ у 2–5 разів.

Більшу частку жовтяниць паренхіматозного характеру займають *вірусні гепатити*, викликані вірусами гепатитів А, В, С, Д, G, TTV та ін. Для них характерні: інтоксикаційний синдром (слабкість, підвищена стомлюваність, зниження працездатності, іноді запаморочення, головний біль); диспепсичні явища (відсутність апетиту, нудота, при важкому перебігу – відраза до їжі, блювання, відчуття важкості в правому підребер'ї); жовтушність шкіри та склер (при жовтяничній формі) з червонуватим відтінком жовтяниці, збільшення печінки і селезінки, темна сеча (при дослідженні виявляють жовчні пігменти), світлий чи повністю знебарвлений в розпал хвороби кал (через відсутність стеркобіліну); рівень білірубіну підвищується переважно за рахунок прямої фракції, значно підвищені АЛТ і АСТ, збільшена тимолова проба, активність лужної фосфатази нормальна чи (рідко) незначно підвищена; лейкопенія, відносний лімфоцитоз, нормальна чи сповільнена ШОЕ.

Для ВГА характерні:

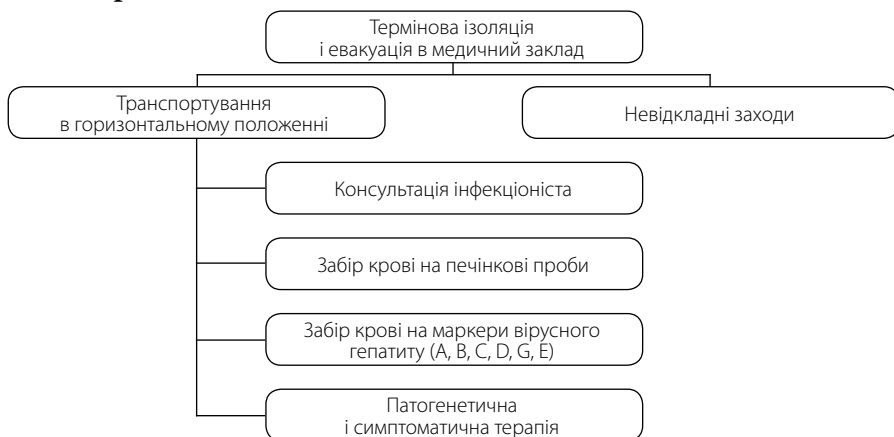
- літньо-осіння сезонність;
- можливість групових спалахів;
- переважно молодий вік хворих;
- гострий початок (частіше по псевдогрипозному чи змішаному типу);
- короткочасна лихоманка (1–3 дні) в переджовтяничний період;
- покращення самопочуття хворих при появі жовтяниці;
- у більшості хворих – легкий перебіг захворювання;
- відсутність хронізації, наявність в крові анти-HAV IgM.

Приклади формулювання діагнозу.

1. Вірусний гепатит «А» (анти-HAV IgM), жовтянична форма, легкого ступеня.

2. Вірусний гепатит «В» (HBsAg+, анти-HBs IgM), жовтянична форма, тяжкий перебіг. Гостра печінкова енцефалопатія, II стадія.

3. Гострий гепатит «С» (анти-HCV IgM, HCV-RНК), безжовтянична форма, легкий перебіг.

Алгоритм дій.**Невідкладна допомога.**

Ізоляція та термінова евакуація хворого до спеціалізованого лікувального закладу.

1. При тяжкому стані та вираженому інтоксикаційному синдромі:

- в/м 60–90 мг преднізолону;
- в/в 1000–1500 мл розчину Рінгера (5% розчину глюкози) або 200–400 мл реосорбілакту / реополіглюкіну.

2. При кровотечі або підозрі на неї:

- в/в 200 мл 5 % розчину амінокапронової кислоти;
- в/м етамзилат натрію 12,5 % 2 мл;
- холод на живіт.

3. При інфекційному психозі:

- в/в 2 мл 0,5% розчину діазепаму (повільно).

Лікування на госпітальному етапі.

Базисна терапія: дієта №5 або 5а із підвищеною кількістю рідини до 3 л на добу.

Постільний режим до посвітлення і збільшення об'єму сечі.

У випадку ВГВ, ВГД, ВГС при затяжному перебігу, хронізації – призначення протівірусних препаратів (рекомбінантних інтерферонів альфа-2а або альфа-2в, рибавіріну, ламівудину, боцепревіру, телопревіру).

Дезінтоксикаційна терапія: ентеросорбенти – ентеросгель, полісорб, діоксид кремнію, 5–10% розчин глюкози, ізотонічний розчин хлориду натрію до 2–3 л; при тяжкому перебігу – глюкокортикостероїди (преднізолон), препарати L-орнітин L-аспартату (гепа-мерц, ларнамін, орнітокс), інгібітори протеолізу – апротинін.

При тяжкому перебігу – гемосорбція, плазмоферез, гемодіаліз, сифонні клізми з сорбентами, лактулозою.

Ферментні препарати (панкреатин, креазим, пангрол), гепатопротектори (легалон, карсіл, гепарсил, ессенціалє, енерлів, л'есфаль), лактулоза (лактувіт, лактупакс, дуфалак, нормазе).

Симптоматична терапія. При геморагічному синдромі – заморожена плазма, етамзилат. При холестатичному компоненті – урсодезоксихолева кислота (урсохол, урсофальк, урсолів, урсосан та ін.), холестирамін.

Гіпербарична оксигенація 1,5–2 атм 45 хвилин протягом 7–10 днів.

Критерії ефективності лікування: зникнення клінічної симптоматики; нормалізація лабораторних показників (рівень АЛТ не повинен перевищувати норму в 2 рази, вміст білірубину 20–30 мкмоль/л).

Таблиця 7.4

Узагальнена характеристика інфекційних захворювань та харчових отруєнь, асоційованих із гастроінтестинальними і гепатобіліарними розладами

Етіологія	Інкубаційний період	Клінічна картина	Методи діагностики	Рекомендовані препарати
1	2	3	4	5
Бактерії				
Bacillus anthracis (сибірська виразка)*	2–7 дів	Нудота, блювота, кровавий пронос, біль у животі (кілька тижнів при ураженні ШКТ)	Посів крові	Ципрофлоксацин 500 мг х 2 рази/добу; доксидиклін 100 мг х 2 рази/добу, 60 дів
Bacillus cereus				
Токсин, що викликає блювоту	1–6 год	Блювота ± пронос	Дослідження калу та їжі на токсин	Дезінтоксикаційна, симптоматична терапія
Токсин, що викликає пронос	10–16 год	Водянистий пронос 24–48 год		
Brucella spp	7–21 дів	Лихоманка, головний біль, пітливість, міалгія, пронос, кров у калі протягом тижнів	Посів крові й серодіагностика	Доксициклін 200 мг/добу, 6 тижнів+стрептоміцин 1 г/добу в/м (чи гентаміцин) 3 тижні
Campylobacter jejuni	24–72 год	Лихоманка, інтоксикація, пронос, кров у калі	Виявлення збудника в калі	Еритроміцин 250–500 мг х 4 рази/добу, 5–7 дів або доксициклін 100 мг х 2 рази/добу, 7 дів або фуразолідон 100 мг х 4 рази/добу, 7 дів
Clostridium botulinum*	12–72 год	Диплопія, нечіткість зору, низхідний параліч (двосторонній), блювота, пронос від кількох дів до кількох місяців, можливий закреп	Виявлення токсину в сироватці, калі, їжі; виявлення збудника в калі, їжі	Пеніциліни + протиботулінова сироватка
Clostridium difficile	1–6 тижнів	Псевдомембранозний коліт і пронос (на тлі масивної антибіотико терапії)	Виявлення токсинів A і B Clostridium difficile в калі	Відміна причинного антибіотика. Метронідазол 500 мг х 3 рази/добу чи 250 мг 4 рази/добу 10 дів; або ванкоміцин 125 мг внутрішньо 4 рази/добу чи бацитрацин 25000 од 4 рази/добу 10–14 дів. При рецидивуючих формах додатково до ванкоміцину й метронідазолу додають холестирамін 4 г х 3 рази/добу; пробіотичні препарати Lactobacillus acidophilus/ bulgaricus 1 г х 4 рази/добу 4–6 тижнів, Saccharomyces boulardii 500 мг х 2 рази/добу 4 тижні. Препарати, що пригнічують перистальтику протипоказані!

1	2	3	4	5
E. coli				
Ентерогеморагічні штами (O157:H7)	1–8 діб	Пронос (часто кривавий), переймоподібний біль у животі 5–10 діб, лихоманки немає	Посів калу на E. coli O157:H7 чи виявлення в калі веротоксину	Антибіотики протипоказані! (підсилюють виділення токсину і ризик гемолітико-уремічного синдрому). Препарати, що зменшують перистальтику протипоказані
Ентеротоксигенні штами	1–3 доби	Водянистий пронос, переймоподібний біль у животі, нудота 5–10 діб	Виділення з калу штамів E. coli, що утворюють термолабільний чи термостабільний токсини	Ципрофлоксацин 500 мг чи офлоксацин 300 мг, чи норфлоксацин 400 мг по 2 рази/добу, 3 доби; або ТМП/СМК 160/800 мг 2 рази/добу, 3 доби
Francisella tularensis (туляремія) *	3–7 діб	При абдомінальній формі: переймоподібний і постінтний біль, нудота, блювота, анорексія	Бактеріоскопія, ППР, твердофазний імуносорбентний аналіз	Стрептоміцин 1 г в/м кожні 12 год або гентаміцин 5 мг/кг/добу в/в, в/м 10 діб, або тетрациклін, хлорамфенікол, ципрофлоксацин ≥ 14 діб
Salmonella spp. (крім S. typhi)	1–3 доби	Пронос, переймоподібний біль у животі, лихоманка 4–7 діб	Посів калу	Ципрофлоксацин 500 мг чи офлоксацин 300 мг, чи норфлоксацин 400 мг по 2 рази/добу, 5–7 діб; або ТМП/СМК 160/800 мг 2 рази/добу, 14 діб
Salmonella typhi (черевний тиф) *	3–60 діб, переважно 7–14 діб	Лихоманка, нездужання, головний біль, озноб	Посів калу	Хлорамфенікол 50 мг/кг/добу в/в 10–14 діб; або ципрофлоксацин 500 мг 2 рази/добу 10–14 діб; або цефтріаксон 1–2 г/добу в/в 10–14 діб, при важкій інтоксикації дози антибіотиків збільшують+дексаметазон чи преднізолон
Shigella spp. (шигеліоз) *	24–48 год	Пронос $\pm$ кров у калі, переймоподібний біль у животі, лихоманка 4–7 діб	Посів калу	Ципрофлоксацин 500 мг чи офлоксацин 300 мг, чи норфлоксацин 400 мг по 2 рази/добу, 3 доби; або ТМП/СМК 160/800 мг x 2 рази/добу, 3 доби
S. aureus *	1–6 год	Блювота, переймоподібний біль $\pm$ пронос 24–48 год	Виділення з калу, їжі чи блювотних мас токсину чи збудника	Захищені пеніциліни, амоксицилін, цефалоспорины, ванкоміцин, ТМП/СМК, макроліди, фторхінолони
Vibrio cholerae (холера) *	24–72 год	Профузний водянистий пронос $\pm$ блювота 2–5 діб	Посів калу	Тетрациклін 500 мг x 4 рази/добу 3 доби; або доксициклін 300 мг однократно; або ТМП/СМК 160/800 мг x 2 рази/добу, 3 доби, або фторхінолони. Обов'язкова регідратація!

1	2	3	4	5
<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	2–48 год	Пронос, переймоподібний біль у животі, блювота 2–5 діб	Посів калу	Тетрациклін або ципрофлоксацин 500 мг х 2 рази/добу, 5 діб
<i>Vibrio vulnificus</i>	1–7 діб	Блювота, пронос, переймоподібний біль у животі, особливо при захворюваннях печінки та імунodefіциті, 2–8 діб	Посів калу і крові	Тетрациклін або ципрофлоксацин 500 мг х 2 рази/добу, 5 діб
<i>Yersinia enterocolitica</i>	24–48 год	Пронос і переймоподібний біль у животі. Симптоми апендициту з лихоманкою і болем у животі 1–3 тижні	Виділення збудника з калу чи іжі	ТМП/СМК 160/800 мг х 2 рази/добу, 3 доби; або гентаміцин 1,7 мг/кг в/в кожні 8 год 3 доби; або ципрофлоксацин 500–750 мг чи доксициклін 100 мг по 2 рази/добу, 3 доби
Найпростіші				
<i>Cryptosporidium</i> spp	2–28 діб	Пронос, нудота, переймоподібний біль у животі ± лихоманка протягом кількох днів чи тижнів	Виділення збудника з калу чи іжі (води)	Лікування симптоматичне; хворим з імунodefіцитом – паромоміцин 500 мг х 3 рази/добу, 7 днів
<i>Cyclospora</i> spp.	1–11 діб	Тривалий пронос, слабкість	Виділення збудника з калу	ТМП/СМК 160/800 мг х 2 рази/добу, 3 доби
<i>Entamoeba histolytica</i>	2–28 діб	Кривавий пронос, біль у животі впродовж місяців	Дослідження калу 3-х разів, колоноскопія з біопсією	Метронідазол 750 мг чи в/в х 3 рази/добу 5–10 діб, потім дийодгідроксипінолін 650 мг х 3 рази/добу 21 добу або паромоміцин 500 мг х 3 рази/добу, 7 діб
<i>Giardia lamblia</i>	7–28 діб	Пронос, метеоризм, переймоподібний біль у животі, нудота впродовж тижнів	Виявлення мікроорганізму чи антигену в калі; антитіл Іg G, Іg M в крові	Метронідазол 250–750 мг х 3 рази/добу 7–10 діб; або фуразолідон 8 мг/кг/добу 10 діб; або тинідазол 1,5–2 г однократно
Toxoplasma gondii*	6–10 діб	Звично протікає безсимптомно, біль у животі при мезадентії, гепатолієнальний синдром	Виявлення антитіл Іg M в крові	Піриметамін 25–100 мг/добу 3–4 тижні+сульфадіазін 1–1,5 г х 4 рази/добу 3–4 тижні; або спіраміцин 3–4 г/добу 3–4 тижні
<i>Trichinella</i> spp.	Кишкова стадія: 1–2 доби; Системна стадія: 14–28 діб	Нудота, блювота, пронос, переймоподібний біль у животі, пізніше лихоманка впродовж місяців	Позитивні серологічні реакції чи виявлення личинок у м'язах хворого чи у м'ясі, еозинofілія	Мебендазол 200–400 мг х 3 рази/добу 3 доби, потім 400–500 мг х 3 рази/добу 10 діб; або альбендазол 400 мг 2 рази/добу 8–14 діб

1	2	3	4	5
Трематоди				
<i>Shistosoma mansoni</i>	3–6 тижнів	Лихоманка, пронос $\pm$ кров у калі, переймо подібний біль у животі, іноді – гепатолієнальний синдром	Виявлення я/глістів у калі, антитіл Ig G у сироватці крові	Празіквантел 40 мг/кг/добу за 2 прийоми, 1 добу, або оксамнілін 15 мг/кг однократно
Віруси				
Вірус гепатиту А	15–50 дб, у середньому 28 дб	Слабість, відсутність апетиту, нудота, жовтяниця, зміни біохімічних показників функції печінки	Виявлення антитіл Ig M в крові, ПЛР HAV, підвищення АЛТ, АСТ, білірубіну	Противірусна терапія не проводиться. Дезінтоксикаційна, гепатопротекторна, ферментна, симптоматична терапія. При важкому перебігу – преднізолон перорально.
Віруси групи Норорул (парвовіруси)	24–48 год	Блювота, переймоподібний біль у животі, водянистий пронос 24–60 год	Сероконверсія	Регідратація, ферментна терапія, симптоматична терапія
Астровіруси, ентеровіруси, каліцивіруси	10–70 год	Блювота, пронос, переймоподібний біль у животі, головний біль, лихоманка 2–9 дб	Виявлення серологічних маркерів, ПЛР	Регідратація, ферментна терапія, пробіотики <i>Saccharomyces boulardii</i> 500 мг x 2 рази/добу 2 тижні.

* Примітка: отруєння чи ураження агентами біологічної зброї (згідно переліку ВООЗ 2004 р.).

ДОДАТОК 1. ШКАЛА КОМ ГЛАЗГО .

Етап огляду	Параметри	Оцінка в балах
1	Розплющення очей розплющує самостійно розплющує на прохання розплющує на біль не розплющує	4 3 2 1
2	Мовна реакція мова збережена, правильно відповідає на питання, орієнтований в часі і в просторі дезорієнтований окремі незв'язні слова вимовляє окремі звуки немає звуків	5 4 3 2 1
3	Моторна активність виконує команди локалізує біль рухова реакція неадекватна патологічне згинання патологічне розгинання реакція відсутня	6 5 4 3 2 1
Сумарна оцінка	ясна свідомість оглушення сопор кома смерть мозку	15 13–14 9–12 4–8 3

Оцінка стану свідомості проводиться шляхом підсумовування балів з кожної підгрупи:

- 15 балів відповідають стану ясної свідомості,
- 13–14 – оглушенню,
- 9–12 – сопопу,
- 4–8 – комі,
- 3 бали – смерті мозку.

- Кореляція між показниками шкали Глазго і летальності при комі високо достовірна. Кількість балів від 3 до 8 відповідає летальності 60%, від 9 до 12 – 2%, від 13 до 15 близько 0.
- Шкалу не можна застосовувати для оцінки свідомості у пацієнтів, які знаходяться в стані медикаментозної седації, та у пацієнтів, яким попередньо вводились міорелаксанти.
- Стандартним методом больової стимуляції є надавлювання тупим кінцем ручки чи неврологічного молоточка в супраорбітальній області чи на основі нігтьового ложа.
- Відкривання очей на звук означає відкривання очей на будь-який звук, а не на конкретну команду.

ДОДАТОК 2.

РОЗЧИНИ, ЯКІ ЗАСТОСОВУЮТЬСЯ ДЛЯ ІНФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ.

Колоїдні розчини (гетерогенні):

- поліглюкін (високомолекулярний),
- реополіглюкін (середньомолекулярний).

Препарати гідроксіетилкрохмалю:

- «Волютан»,
- «Гекодез»,
- «Неогек»,
- «Інфукол»,
- «Рефортан»,
- «Стабізол»,
- НАЕС.

Колоїдні розчини (аутогенні):

- альбумін,
- нативна плазма.

Кристалοїдні розчини:

- глюкоза (5% – ізотонічний, 10 та 20% – гіпертонічні);
- натрію хлорид (0,9% – ізотонічний, 6,3,7,5 та 10% – гіпертонічні),
- «Ацесоль»,
- «Дисоль»,
- «Квартасоль»,
- «Лактасоль»,

- розчин Рінгера,
- розчин Хартмана,
- «Трисоль»,
- «Хлосоль».

Препарати для усунення метаболічного ацидозу:

- натрію гідрокарбонат («Сода Буфер»).

Дезінтоксикаційні розчини:

- «Неогемодез»,
- «Реамберин»,
- «Реосорбілакт».

Засоби для парентерального харчування:

- «Амінол»,
- «Аміносол»,
- «Аміновен»,
- «Аміноплазмаль»,
- «Аміностерил»,
- «Інфезол»,
- «Кабівен»,
- «Нутрифлекс».

ДОДАТОК 3.
ВИТЯГ З НАКАЗУ МОЗ УКРАЇНИ ВІД 20.10.2010 Р. №897
«ПРО ЗАТВЕРДЖЕННЯ КЛІНІЧНИХ ПРОТОКОЛІВ НАДААННЯ МЕДИЧНОЇ
ДОПОМОГИ ПРИ ГОСТРИХ ОТРУЄННЯХ».

ІДЕНТИФІКАЦІЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СИСТЕМ ЖИТТЄЗАБЕЗПЕЧЕННЯ Й ВАЖКОСТІ ОТРУЄННЯ.
КРИТЕРІЇ ОЦІНКИ СТУПЕНЯ ВАЖКОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ СИСТЕМО-ОРГАННОЇ ТОКСИЧНОСТІ ОТРУТ.

Токсичні ефекти	Ступінь важкості токсичних реакцій			
	Легка	Середня	Важка	
1	2	3	4	
Токсичні системні реакції				
Загальні прояви токсикозу	Загальна слабкість, нездужання	Загальна слабкість, нездужання на тлі проявів токсичних системно-органних реакцій.	Загальна слабкість, нездужання на тлі проявів токсичних системно-органних реакцій і виникнення вторинних життєво-небезпечних ускладнень.	
Токсичні системно-органні реакції				
Нейротропні	Наявність свідомості (запаморочення, сомнолентність).	Порушення свідомості (сопор, психопатія, легка кома).	Відсутність свідомості (середня і важка кома, судоми).	
Респіраторні	Нормо- тахіпноє, везикулярне дихання у легенях, звичайні кольори шкірних покривів, відсутність патологічних типів дихання, фізіологічний (відповідному віку) тип дихання.	Тахіпноє, участь допоміжної мускулатури, тахіаритмія, порушене дихання з наявністю екс- або інспіраторного компоненту, ціанотичний відтінок шкірних покривів, відсутність патологічних типів дихання, наявність поодиноких провідних та/або легеневих хрипів.	Поверхнєве дихання, брадипноє, апноє, токсичний набряк легень, патологічні типи дихання, наявність екс- або інспіраторного компоненту, акроціаноз, множинні провідні та/або легеневі хрипи.	
Кардіотропні	АТ-гіпертензія (за рахунок систолічного), нормо- або тахікардія (пульс – норма або помірна тахікардія до 180 скорочень/ хв).	АТ-гіпертензія (за рахунок діастолічного), тахікардія, тахіаритмія (пульс – тахікардія до 220 скорочень/ хв).	АТ-гіпер- або гіпотензія, брадикардія, брадиаритмія, кардіогенний набряк легень.	

1	2	3	4
Гепатотропні	Підвищення рівня АЛТ й АСТ крові в 2 рази вище за нормальних величин у здорової людини, нормальний рівень загального білка сироватки крові.	Підвищення рівня АЛТ й АСТ крові в 5 разів вище за нормальних величин, рівень загального білка сироватки крові не менше 55 г/л, іктеричність шкірних покривів і слизових.	Підвищення рівня АЛТ й АСТ крові в 10 разів вище за нормальних величин, рівень загального білка сироватки крові менше 55 г/л, іктеричність шкірних покривів і слизових, геморагічний синдром.
Нефротропні	Нормальний (відповідному віку) обсяг діурезу, рівні креатиніну й сечовини в крові, помірна протеїнурія (<1 г/л), лейкоцитурія й еритроцитурія.	Олігурія (<20 мл/кг на добу, або 0,5–0,3 мл/кг/год за добу) на тлі нормального рівня креатиніну й сечовини в крові, помірної протеїнурії (< 1 г/л), лейкоцитурії й еритроцитурії.	Анурія (<5 мл/кг на добу, або <0,3 мл/кг/год за добу) на тлі азотемії, уремії.
Дерматотропні	Інтактні слизові оболонки, відсутність вихідних фізіологічних отворів на тлі зміни пігментації дерми, контактної або системної гіперемії, висипки й інших проявів на шкірі (можливо – нормальний колір або гіперемія; рідше блідість із ціанозом нігтьових лож).	Інтактні слизові, тканини вхідних і вихідних фізіологічних отворів на тлі зміни пігментації дерми, контактної або системної гіперемії (можливо – блідість із «мармуровим» малюнком, ціаноз слизових оболонок і нігтьових лож), висипки з тенденцією до злиття елементів, міхурів з окремими ділянками епідермоліза й інших проявів на шкірі.	Поява висипки, порушення еластичності, забарвлення (можливо – сіро-ціанотична, «мармурність», симпомом «білої плями»; холодні пастозні кінцівки, може бути геморагічний висип, гіпостаз на нижніх поверхнях тіла), на слизових, вхідних і вихідних фізіологічних отворах на тлі зміни пігментації дерми, контактної або системної гіперемії, висипки, що зливається, з утворенням міхурів з дифузійним масивним епідермолізом й іншими проявами на шкірі.
Гастроентеротропні	Симптоми гастриту, гастронтериту на тлі помірно виражених проявів ексикозу (дефіцит ваги менше 5 % маси тіла).	Симптоми гастриту, гастронтериту на тлі виражених проявів ексикозу (дефіцит ваги 5–10 % маси тіла).	Симптоми гастриту, гастронтериту на тлі різко виражених проявів ексикозу (дефіцит ваги більше 10 % маси тіла).
Гематотропні	Лабораторна ідентифікація анемії, гемолізу, карбокси-, метгемоглобінемії й інших гематотоксичних ефектів на тлі наявності клінічних проявів (зміна кольору шкірних покривів, сечі, відсутність геморагічної висипки? на шкірі й слизових та ін.) і SaO_2 на рівні 95–100%.	Лабораторна ідентифікація анемії, гемолізу, карбокси-, метгемоглобінемії й інших гематотоксичних ефектів на тлі наявності клінічних проявів (зміна кольору шкірних покривів, сечі, відсутність геморагічної висипки? на шкірі й слизових та ін.) і SaO_2 на рівні 95%.	Лабораторна ідентифікація анемії, гемолізу, карбокси-, метгемоглобінемії й інших гематотоксичних ефектів на тлі наявності клінічних проявів (зміна кольору шкірних покривів, сечі, відсутність геморагічної висипки? на шкірі й слизових та ін.) і SaO_2 на рівні менше 95%.

ДОДАТОК 4.
ВИТЯГ З НАКАЗУ МОЗ УКРАЇНИ ВІД 20.10.2010 Р. №897

КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ «ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ГОСТРИХ ОТРУЄНЬ РОСЛИНАМИ,
ЩО МІСТЯТЬ ОТРУТИ ПЕРЕВАЖНО ГАСТРО-ЕНТЕРОТРОПНОЇ ДІЇ».

Розділ терапії	Компонент терапії / ступінь важкості отруєння			
	Легка	Середня	Важка	
1	2	3	4	
Антидотна терапія	Для інактивації отрути в шлунку (варіанти вибору та/або поєднання):			
	• вугілля активоване у дозі 1 г/кг; • розчин перманганату калію (1:2000); • Сульфат магнію 10 % розчин.			
Заходи щодо видалення отрути, яка не всмокталася	Санація шлунка.			
	• попереднє спорожнювання шлунка перед санацією; сумарний обсяг рідини для промивання шлунка не повинен перевищувати більше 8–10 л; для промивання шлунка використовують: • гіперосмолярний (5 %) водний розчин NaCl; • розчин перманганату калію (1:2000). після промивання, у шлунок необхідно ввести (варіанти вибору та/або поєднання): • Глина біла; • крохмаль; • вугілля активоване у дозі 1 г/кг. • слизові відвари – рисовий, вівсяний (до 200 мл); • яєчні білки (12 білків на 1 л молока); • Сульфат магнію 10 % розчин (р/ос, кожних 4-6 годин, до одержання ефекту)			
	Повторні санації кишечника гіперосмолярним водним розчином через кожні 8 годин, протягом першої доби від моменту госпіталізації пацієнта.			
	Ентеросорбція протягом усього гострого періоду захворювання (варіанти вибору):			
	• Підроголь метилкремніевої кислоти; • вугілля активоване в дозі: по 50–100 г кожні 4–6 год; • Інші ентеросорбенти.			

1	2	3	4
Заходи щодо видалення отруту, яка всмокталася у кров'яне русло	Консервативні методи детоксикації: Ентеральне водне навантаження: • ентеральне зондове водне навантаження; зі швидкістю введення 10–15 мл/кг за годину, протягом перших 6 годин лікування, на тлі форсування діурезу; • після 6 годин лікування, обсяг водного навантаження й швидкість введення розчинів визначається індивідуально; • стимуляція діурезу салуретиками у вікових дозах. Стимуляція процесів біотрансформації й виведення отруту: Донатори SH-груп: • Ацетилцистеїн p/os, 5–10 % розчин, табл., порош., у дозі: 140 мг/кг, p/os, 1 доза. Потім по 50–70 мг/кг на 5 % розчині глюкози, кожні 4 години (але не більше 1330 мг за 72 год. у дорослих); Стимуляція реакції глюкуронізації: • Фенобарбітал у дозі 3–5 мг/кг на добу, в 3 прийоми; • Фенітоїн у дозі від 2 мг/кг на добу (у тому числі як протисудомний засіб); • Рифампіцин у дозі до 10 мг/кг, в 3 прийоми, усереднює. Гепатопротектори: • Аргініну глутамат (табл.), p/os, у дозі: по 0,75 г, 3 рази на добу, p/os; • Антраль, таблетки, вкриті оболонкою, по 0,1 г, протягом усього гострого періоду захворювання.	Консервативні методи детоксикації: Парентеральне водне навантаження: • парентеральне водне навантаження зі швидкістю інфузії 10–15 мл/кг за годину протягом перших 6 годин лікування, на тлі форсування діурезу; • після перших 6 годин лікування, обсяг водного навантаження й швидкість введення розчинів визначають індивідуально. Стимуляція діурезу: • осмотичні діуретики (сечовина, манітол) – тільки під контролем рівня осмолярності плазми крові; • салуретики (фуросемід). Екстракорпоральні методи детоксикації: гемосорбція. Стимуляція процесів біотрансформації й виведення отруту: Донатори SH-груп: • Кислота тіоктова у дозі 10–30 мг/кг на добу, в/в, p/os; • Ацетилцистеїн p/os, 5–10 % розчин, табл., порош., у дозі: 140 мг/кг, p/os, 1 доза. Потім по 50–70 мг/кг на 5 % розчині глюкози, кожні 4 години (але не більше 1330 мг за 72 год. у дорослих); • Ацетилцистеїн p/os, 5–10 % розчин, табл., порош., у дозі: 140 мг/кг, p/os, 1 доза. Потім по 50–70 мг/кг на 5 % розчині глюкози, кожні 4 години (але не більше 1330 мг за 72 год. у дорослих); • 1,4 мл/кг 10 % розчин; • 0,7 мл/кг 20 % розчин; Стимуляція реакції глюкуронізації: • Фенобарбітал у дозі 3–5 мг/кг на добу, в 3 прийоми; • Фенітоїн у дозі від 2 мг/кг на добу (у тому числі як протисудомний засіб); • Рифампіцин у дозі до 10 мг/кг, в 3 прийоми, усереднює. Гепатопротектори: • Аргініну глутамат (4 % розчин, табл.) у дозі: по 50 мл 2 рази на добу, в/в, крап. на 150–250 мл 0,9 % розчину NaCl (максимальна доза – 4–6 г на добу);	Консервативні методи детоксикації: Парентеральне водне навантаження: • парентеральне водне навантаження зі швидкістю інфузії 15–20 мл/кг за годину протягом перших 6 годин лікування, на тлі форсування діурезу; • після перших 6 годин лікування, обсяг водного навантаження й швидкість введення розчинів визначають індивідуально. Стимуляція діурезу: • осмотичні діуретики (сечовина, манітол) – тільки під контролем рівня осмолярності плазми крові; • салуретики (фуросемід). Екстракорпоральні методи детоксикації: гемосорбція. Стимуляція процесів біотрансформації й виведення отруту: Донатори SH-груп: • Кислота тіоктова у дозі 10–30 мг/кг на добу, в/в, p/os; • Ацетилцистеїн p/os, 5–10 % розчин, табл., порош., у дозі: 140 мг/кг, p/os, 1 доза. Потім по 50–70 мг/кг на 5 % розчині глюкози, кожні 4 години (але не більше 1330 мг за 72 год. у дорослих); • 1,4 мл/кг 10 % розчин; • 0,7 мл/кг 20 % розчин; • доза підтримки – 0,7 мл/кг 6 разів на добу протягом 4–5 днів. Ацетилцистеїн в/в, у дозі: • 150 мг/кг протягом 15 хв. Потім інфузія у дозі 50 мг/кг протягом 4 год; потім 100 мг/кг протягом 16 год;

1	2	3	4
Заходи щодо видалення отрути, яка всмокталася у кров'яне русло	• Фосфоліпіди (доцільно застосовувати в соматогенній стадії отруєння та на етапах реабілітації) в дозі по 1 капс., 2-3 рази на добу, р/ос; Стимуляція жовчечворення й жовчовиділення. Запобігання гастро-інтестіно-гепатичній рециркуляції отрути: Ентеросорбція протягом усього гострого періоду захворювання.	• по 0,75 г, 3 рази на добу, р/ос; • Антраль, таблетки, вкриті оболонкою, по 0,2 г, протягом усього гострого періоду захворювання. • Фосфоліпіди (доцільно застосовувати в соматогенній стадії отруєння та на етапах реабілітації) 10 % розчин у дозі 5–10 мл, в/в, на аутокрові; Стимуляція жовчечворення й жовчовиділення. Запобігання гастро-інтестіно-гепатичній рециркуляції отрути: Ентеросорбція протягом усього гострого періоду захворювання.	• доза навантаження 140 мг/кг протягом 1 год. Потім 12 доз по 70 мг/кг кожні 4 год. Стимуляція реакцій глюкоронізації: • Фенобарбітал у дозі 3–5 мг/кг на добу, в 3 прийоми; • Фенітоїн у дозі від 2 мг/кг на добу (у тому числі як протисудомний засіб); • Рифампіцин у дозі до 10 мг/кг, в 3 прийоми, усередину. Гепатопротектори: • Аргініну глутамат (4 % розчин) у дозі: по 50 мл 2 рази на добу, в/в, крап. на 150–250 мл 0,9 % розчину NaCl (максимальна доза – 4–6 г/добу). • 10 % розчин Фосфоліпіди (доцільно застосовувати в соматогенній стадії отруєння та на етапах реабілітації) в дозі 10 мл, в/в, на аутокрові; Стимуляція жовчечворення й жовчовиділення. Запобігання гастро-інтестіно-гепатичній рециркуляції отрути: Ентеросорбція протягом усього гострого періоду захворювання.

ДОДАТОК 5.
ВИТЯГ З НАКАЗУ МОЗ УКРАЇНИ ВІД 20.10.2010 Р. №897

КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ «ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ГОСТРИХ ОТРУЄНЬ РОСЛИНАМИ,
ЩО МІСТЯТЬ ОТРУТИ ПЕРЕВАЖНО ГЕПАТОТРОПНОЇ ДІЇ».

Розділ терапії	Компонент терапії / ступінь важкості отруєння			
	Легка	Середня		Важка
1	2	3	4	
Антидотна терапія	Для інактивації отрути в шлунку (варіанти вибору та/або поєднання): • вугілля активоване у дозі 1 г/кг; • розчин перманганату калію (1:2000); • сульфат магнію 10 % розчин.			
	Санація шлунку. попереднє спорожнювання шлунка перед санацією; сумарний обсяг рідини для промивання шлунка не повинен перевищувати більше 8–10 л; для промивання шлунка використовують: • гіперосмолярний (5 %) водний розчин NaCl; • розчин перманганату калію (1:2000). після промивання, у шлунок необхідно ввести (варіанти вибору та/або поєднання): • глина біла; • крохмаль; • вугілля активоване у дозі 1 г/кг. • слизові відвари – рисовий, вівсяний (до 200 мл); • молоко; • яєчні білки (12 білків на 1 л молока); • Сульфат магнію 10 % розчин (р/ос, кожних 4–6 годин, до одержання ефекту). Повторні санації кишечника гіперосмолярним водним розчином через кожні 8 годин, протягом першої доби від моменту госпіталізації пацієнта.			
Заходи щодо видалення отрути, яка не всмокталася	Ентеросорбція протягом усього гострого періоду захворювання (варіанти вибору): гідрогель метилкремнієвої кислоти; вугілля активоване в дозі: по 50–100 г кожні 4–6 год; інші ентеросорбенти.			

Заходи щодо видалення отрути, яка всмокталася у кров'яне русло	Консервативні методи детоксикації: • Ентеральне водне навантаження; • ентеральне зондове водне навантаження, зі швидкістю введення 10–15 мл/кг за годину, протягом перших 6 годин лікування, на тлі форсування діурезу; • після 6 годин лікування, обсяг водного навантаження й швидкість введення розчинів визначається індивідуально; • стимуляція діурезу салуретиками у вікових дозах. Стимуляція процесів біотрансформації й виведення отруту: Донатори SH-груп: • Ацетилцистеїн р/ос, 5–10 % розчин, табл., порошок, у дозі: 140 мг/кг, р/ос, 1 доза. Потім по 50–70 мг/кг на 5 % розчині глюкози, кожні 4 години (але не більше 1330 мг за 72 год, у дорослих); • Стимуляція реакцій глюкуронізації: Фенобарбітал у дозі 3–5 мг/кг на добу, в 3 прийоми; • Фенітоїн у дозі від 2 мг/кг на добу (у тому числі як протисудомний засіб); • Рифампіцин у дозі до 10 мг/кг, в 3 прийоми, усереднито . Гепатопротектори: • Аргініну глутамат (табл.), р/ос у дозі: по 0,75 г, 3 рази на добу, р/ос; • Антраль, таблетки, вкриті оболонкою, по 0,1 г, протягом усього гострого періоду захворювання.	Консервативні методи детоксикації: Парентеральне водне навантаження: • парентеральне водне навантаження зі швидкістю інфузії 10–15 мл/кг за годину протягом перших 6 годин лікування, на тлі форсування діурезу; • після перших 6 годин лікування, обсяг водного навантаження й швидкість введення розчинів визначають індивідуально. Стимуляція діурезу: • салуретики (фуросемід). Стимуляція процесів біотрансформації й виведення отруту: Донатори SH-груп: • Кислота тіоктова у дозі 10–30 мг/кг на добу, в/в, р/ос; • Ацетилцистеїн р/ос, 5–10 % розчин, табл., порошок, у дозі: 140 мг/кг, р/ос, 1 доза. Потім по 50–70 мг/кг на 5 % розчині глюкози, кожні 4 години (але не більше 1330 мг за 72 год, у дорослих); • 1,4 мг/кг 10 % розчин; • 0,7 мг/кг 20 % розчин; Стимуляція реакцій глюкуронізації: • Фенобарбітал у дозі 3–5 мг/кг на добу, в 3 прийоми; • Фенітоїн у дозі від 2 мг/кг на добу (у т.ч. як протисудомний засіб); • Рифампіцин у дозі до 10 мг/кг, в 3 прийоми, усереднито . Гепатопротектори: • Аргініну глутамат (4 % розчин, табл.) у дозі: по 50 мл 2 рази на добу, в/в, крап. на 150–250 мл 0,9 % розчину	Консервативні методи детоксикації: Парентеральне водне навантаження: • парентеральне водне навантаження зі швидкістю інфузії 15–20 мл/кг за годину протягом перших 6 годин лікування, на тлі форсування діурезу; • після перших 6 годин лікування, обсяг водного навантаження й швидкість введення розчинів визначають індивідуально. Стимуляція діурезу: • осмотичні діуретики (сечовина, манітол) – тільки під контролем рівня осмолярності плазми крові; • салуретики (фуросемід). Екстракорпоральні методи детоксикації: • гемосорбція; • плазмасорбція. Стимуляція процесів біотрансформації й виведення отруту: Донатори SH-груп: • Кислота тіоктова у дозі 10–30 мг/кг на добу, в/в, р/ос; • Ацетилцистеїн р/ос, 5–10 % розчин, табл., порошок, у дозі: 140 мг/кг, р/ос, 1 доза. Потім по 50–70 мг/кг на 5 % розчині глюкози, кожні 4 години (але не більше 1330 мг за 72 год, у дорослих); • 1,4 мг/кг 10 % розчин; • 0,7 мг/кг 20 % розчин; Доза підтримки – 0,7 мл/кг 6 разів на добу протягом 4–5 днів.
--	--	---	--

1	2	3	4
Заходи щодо видалення отрути, яка всмокталася у кров'яне русло	• Фосфоліпіди (доцільно застосовувати в соматогенній стадії отруєння та на етапах реабілітації) в дозі по 1 капс., 2–3 рази на добу, р/ос; Стимуляція жовчечуворення й жовчовиділення. Запобігання гастро-інтестіно-гепатичній рециркуляції отрути: Ентеросорбція протягом усього гострого періоду захворювання.	NaCl (максимальна доза – 4–6 г на добу); по 0,75 г, 3 рази на добу, р/ос. • Антраль, таблетки, вкриті оболонкою, по 0,2 г, протягом усього гострого періоду захворювання. • Фосфоліпіди (доцільно застосовувати в соматогенній стадії отруєння та на етапах реабілітації) 10 % розчин у дозі 5–10 мл, в/в, на аутокрові; Стимуляція жовчечуворення й жовчовиділення. Запобігання гастро-інтестіно-гепатичній рециркуляції отрути: Ентеросорбція протягом усього гострого періоду захворювання.	Ацетилцистеїн в/в, у дозі: • 150 мг/кг протягом 15 хв. Потім інфузія у дозі 50 мг/кг протягом 4 год; потім 100 мг/кг протягом 16 год; • доза навантаження 140 мг/кг протягом 1 год. Потім 12 доз по 70 мг/кг кожні 4 год. Стимуляція реакції глюкуронізації: • Фенобарбітал у дозі 3–5 мг/кг на добу, в 3 прийоми; • Фенітоїн у дозі від 2 мг/кг на добу (у тому числі як протисудомний засіб); • Рифампіцин у дозі до 10 мг/кг, в 3 прийоми, усереднито . Гепатопротектори: Аргініну глутамат (4 % розчин, табл.) у дозі: по 50 мл 2 рази на добу, в/в, крап. на 150–250 мл 0,9 % NaCl (макс. доза – 4–6 г на добу); 10 % розчин Фосфоліпіди в дозі 10 мл, в/в, на аутокрові; Стимуляція жовчечуворення й жовчовиділення. Запобігання гастро-інтестіно-гепатичній рециркуляції отрути: Ентеросорбція протягом усього гострого періоду захворювання.

ДОДАТОК 6.
ВИТЯГ З ПОЛОЖЕННЯ ПРО ВІЙСЬКОВО-ЛІКАРСЬКУ ЕКСПЕРТИЗУ В
ЗБРОЙНИХ СИЛАХ УКРАЇНИ НАКАЗУ МОУ № 402 ВІД 14.08.2008 Р.

РОЗКЛАД ХВОРОБ, СТАНІВ ТА ФІЗИЧНИХ ВАД, ЩО ВИЗНАЧАЮТЬ СТУПІНЬ
ПРИДАТНОСТІ ДО ВІЙСЬКОВОЇ СЛУЖБИ.

Стаття Розкладу хвороб	Назва хвороби, ступінь порушення функції	Контингенти, що проходять медичний огляд за графами Розкладу хвороб		
		Графа I	Графа II	Графа III
		Громадяни під час приписки до призовних дільниць та призову на строкову військову службу, вступу до військових навчальних закладів (крім льотного складу), військовослужбовці строкової військової служби	Громадяни, військо- вослужбовці, які приймаються та проходять військову службу за контрактом осіб рядового, сержантського та старшинського складу, прапорщики (мічмани)	Громадяни, особи офіцерського складу, які приймаються та проходять військову службу за контрактом осіб офіцерського складу
1	2	3	4	5
Стаття 4	Включено: усі форми гострих та хронічних вірусних гепатитів В15-В19			
	а) тяжкі форми гострих та хронічних вірусних гепатитів, які важко піддаються лікуванню та значно порушують функції органів і систем	Непридатні до військової служби з виключенням з військового обліку		
	б) хронічні вірусні гепатити зі стійкими помірними порушеннями функцій	Непридатні до військової служби в мирний час, обмежено придатні у воєнний час	Непридатність до військової служби або обмежена придатність визначається індивідуально	
	в) хронічні вірусні гепатити з незначними порушеннями функцій або без них	Непридатні до військової служби в мирний час, обмежено придатні у воєнний час	Придатність до військової служби або обмежена придатність визначається індивідуально	

1	2	3	4	5
Стаття 7	Стани після перенесених гострих, загострення хронічних інфекційних та паразитарних хвороб або хірургічного лікування	Тимчасово непридатні. Потребують відпустки або звільнення		
Стаття 13	Включено: усі хвороби щитоподібної залози (за виключенням новоутворень) E00-E07; усі типи цукрового діабету та інших порушень регуляції глюкози E10-E16; порушення інших ендокринних залоз E20-E35; недостатнє та надмірне харчування, порушення обміну речовин (усі види ожиріння, функціональна гіпербілірубінемія, ліпоматоз) та інші E40-E90	Непридатні до військової служби з виключенням з військового обліку		
	а) зі значними порушеннями функцій	Непридатні до військової служби в мирний час, обмежено придатні у воєнний час		
	б) з помірними порушеннями функцій	Непридатність до військової служби або обмежена придатність визначається індивідуально		
	в) з незначними порушеннями функцій	Непридатні до військової служби в мирний час, обмежено придатні у воєнний час		
	г) за наявності об'єктивних даних без порушень функцій	Придатні	Придатні	Придатні
Стаття 52	д) стани після перенесених гострих захворювань або хірургічного лікування з приводу хвороб ендокринної системи та порівняння станів	Тимчасово непридатні. Потребують відпустки або звільнення		
	Включено: хвороби стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки (крім виразкової хвороби) K20-K31 (езофагіт, гастрит, гастродуоденіт, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба та інші); хвороби апендикса K35-K38; неінфекційний ентерит та коліт K50-K52 (хвороба Крона, виразковий коліт); інші хвороби кишечника та очеревини K55-K67 (непрохідність, паралітичний ілеус, інвагінація, дивертикулярна хвороба, синдром подразненого кишечника, запор, мегаколон, хвороби заднього проходу та прямої кишки, перитоніт, спайкова хвороба та інші)	Непридатні до військової служби з виключенням з військового обліку		
	а) зі значними порушеннями функцій	Непридатні до військової служби в мирний час, обмежено придатні у воєнний час		
	б) з помірними порушеннями функцій	Непридатність до військової служби або обмежена придатність визначається індивідуально		
	в) з незначними порушеннями функцій	Непридатні до військової служби в мирний час, обмежено придатні у воєнний час		
	г) за наявності об'єктивних даних без порушень функцій	Придатні	Придатні	Придатні

1	2	3	4	5
Стаття 53	Включено: виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки K25-K26			
	а) зі значними порушеннями функцій	Непридатні до військової служби з виключенням з військового обліку		
	б) з помірними порушеннями функцій	Непридатні до військової служби в мирний час, обмежено придатні у воєнний час	Непридатність до військової служби або обмежена придатність визначається індивідуально	
	в) з незначними порушеннями функцій	Непридатні до військової служби в мирний час, обмежено придатні у воєнний час	Придатність до військової служби або обмежена придатність визначається індивідуально	
Стаття 54	Включено: хвороби печінки K70-K77 (алкогольна хвороба печінки, токсичне ураження печінки, печінкова недостатність; хронічні гепатити, фіброз та цироз); хвороби жовчного міхура, жовчовивідних шляхів та підшлункової залози K80-K87 (холецистит, холангіт, панкреатит та інші)			
	а) зі значними порушеннями функцій	Непридатні до військової служби з виключенням з військового обліку		
	б) з помірними порушеннями функцій і частими загостреннями	Непридатні до військової служби в мирний час, обмежено придатні у воєнний час	Непридатність до військової служби або обмежена придатність визначається індивідуально	
	в) з незначними порушеннями функцій і рідкими загостреннями	Придатні	Придатні	Придатні
Стаття 55	Включено: грижа K40-K46 (пахова, стегова, пупкова грижа, грижа черевної стінки, діафрагмальна грижа, інші та неуточнені грижі черевної порожнини)			
	а) зі значними порушеннями функцій	Непридатні до військової служби з виключенням з військового обліку	Непридатність до військової служби або обмежена придатність визначається індивідуально	
	б) з помірними та незначними порушеннями функцій	Непридатні до військової служби у мирний час, обмежено придатні у воєнний час	Придатність до військової служби або обмежена придатність визначається індивідуально	
Стаття 56	Стани після перенесених гострих, загострення хронічних хвороб органів травлення, хірургічного лікування	Тимчасово непридатні Потребують відпустки або звільнення		

ПОЯСНЕННЯ ЩОДО ЗАСТОСУВАННЯ СТАТЕЙ РОЗКЛАДУ ХВОРОБ, СТАНІВ ТА ФІЗИЧНИХ ВАД, ЩО ВИЗНАЧАЮТЬ СТУПІНЬ ПРИДАТНОСТІ ДО ВІЙСЬКОВОЇ СЛУЖБИ.

СТАТТЯ 4.

Передбачає стани після перенесених гострих та хронічних вірусних гепатитів, установлених у стаціонарі, де обов'язково проводиться обстеження крові на маркери гепатитів. Ступінь придатності до військової служби громадян та військовослужбовців визначається після проведення курсу лікування і стійкості ступеня порушення функцій печінки.

До пункту «а» належать гострі та хронічні вірусні гепатити, диференційовані за маркерами, що мають тяжкий або тривалий перебіг, важко лікуються або не піддаються лікуванню, після закінчення якого зберігаються стійкі та значно виражені порушення функцій печінки (інших органів, систем).

Для тяжкої форми вірусного гепатиту в розпалі хвороби характерні різко виражені симптоми інтоксикації, постійна нудота, повторне блювання. Можлива зміна поведінки хворого (сонливість, безсоння тощо), тахікардія змінює брадикардію. Можуть бути ознаки набряково-асцитичного, геморагічного та інших синдромів. Білірубін крові – 170 і більше мкмоль/л, протромбіновий індекс – менше 60, холестерин крові – 2,6 ммоль/л та менше, збільшення трансаміназ у 10 разів і більше, тривалість жовтяничного періоду – більше 4-х тижнів, рівень сечовини крові – менше 2 мкмоль/л.

У разі середньотяжкого перебігу, коли нормалізація активності АЛТ настає більш як через 1,5 місяця, військовослужбовцям доцільно виносити постанову про потребу у відпустці за станом здоров'я з подальшим всебічним стаціонарним обстеженням та визначенням ступеня придатності до військової служби (громадяни визнаються тимчасово непридатними до військової служби, до навчання у ВВНЗ).

Після перенесених гострих вірусних гепатитів легкого та середнього ступенів тяжкості медичний огляд проводиться на підставі статті 7 Розкладу хвороб. Військовослужбовці та громадяни, які перенесли гострий вірусний гепатит легкої, середньотяжкої форми, визнаються непридатними до роботи із шкідливими факторами військової праці.

Пункт «б» передбачає хронічний та рецидивний перебіг вірусних гепатитів, диференційованих за маркерами, установлених у стаціонарі після проведення курсу лікування зі стійкими помірними порушеннями функції печінки (збільшення трансаміназ до 10 разів понад норму).

До пункту «в» належить хронічний перебіг вірусних гепатитів, установлених у стаціонарі, з проведенням курсу лікування або без нього з незначними порушеннями функції печінки або без них.

У разі позитивного скринінгового аналізу крові на вірусний гепатит «В» (HBsAg) повторно визначаються у крові HBsAg та HBeAg, АЛТ, АСТ, тимолова проба. При позитивних результатах та за відсутності клінічних ознак активності громадяни визнаються тимчасово непридатними, військовослужбовці підлягають диспансерному нагляду впродовж 6 місяців з повторним проведенням аналізів крові кожні 3 місяці на HBsAg, HBeAg або, по змозі, полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР). За наявності функціональних порушень печінки незалежно від результатів повторного тестування медичний огляд усіх контингентів проводиться за пунктом «б».

При виявленні антитіл до вірусного гепатиту «С» (anti-HCV) за відсутності даних гострого перебігу та при повторному позитивному аналізі крові на антитіла до вірусу гепатиту «С» (anti-HCV- позит.), якщо в сироватці крові наявна РНК HCV, незалежно від функціонального стану печінки (крім тяжких) медичний огляд усіх контингентів також проводиться за пунктом «б».

У разі, коли при обстеженні двічі поспіль виявляються слабо-позитивні результати на маркери парентеральних гепатитів, слід провести ПЛР. При негативному результаті ПЛР або за неможливості виконання даного дослідження особа визнається придатною до військової служби з наступним обов'язковим стаціонарним обстеженням через 6 місяців. При складності діагностики військовослужбовці підлягають направленню до ГВМКЦ для обстеження та прийняття експертного рішення.

СТАТТЯ 7.

Передбачає стани після перенесених гострих, загострення хронічних інфекційних та паразитарних захворювань, стани після хірургічних втручань, коли зберігаються тимчасові функціональні розлади органів і систем.

По закінченні стаціонарного лікування, коли для повного відновлення функцій і працездатності та визначення кінцевого результату захворювання потрібно не менше одного місяця, коли громадяни, які призиваються на строкову військову службу, приймаються на військову службу за контрактом або вступають у ВВНЗ, визнаються тимчасово непридатними, військовослужбовцям надається відпустка за станом здоров'я або звільнення від виконання службових обов'язків.

СТАТТЯ 13.

Медичний огляд громадян та військовослужбовців при визначенні ступеня придатності до військової служби, до навчання у ВВНЗ проводиться після стаціонарного обстеження в умовах спеціалізованого лікувального закладу. У разі виявлення вузлового зоба пропонується пункційна біопсія щитоподібної залози під контролем УЗД та цитологічне дослідження біоптату. Якщо відсутні дані про новоутворення, огляд проводиться за пунктом «Г».

До пункту «а» належать:

стійкі, значно виражені розлади, зумовлені тяжкими формами цукрового діабету з високою гіперглікемією (більше 13,7 ммоль/л) і глюкозурією, ацетонурією, схильністю до частих гіпоглікемічних станів, кетозом, універсальною ангіопатією (ретинопатія, гломерулосклероз тощо), які потребують для компенсації вуглеводного обміну 60 одиниць інсуліну на добу і більше;

тяжкі форми вузлового зоба, дифузного токсичного зоба (різко виражене схуднення, адинамія, виражений екзофтальм, задиха у спокої, частота пульсу 120 ударів на хвилину і більше, порушення серцевого ритму, різноманітні вісцеральні прояви);

тяжкі форми гіпотиреозу, що потребують призначення в складі замісної терапії тиреоїдних гормонів у дозуванні 100 мг та більше на добу;

нецукровий діабет, що потребує постійного проведення замісної терапії.

До цього пункту належать також усі хвороби залоз внутрішньої секреції (гіпофізу, наднирників, щитоподібної, білящитоподібної та статевих залоз) з незворотними змінами органів і систем та різними порушеннями їх функцій.

До пункту «б» належать:

стійкі помірно виражені розлади, зумовлені хворобами ендокринних залоз середньої тяжкості, коли при відповідному лікуванні зберігається незначне зниження працездатності оглядаемого;

цукровий діабет середньої тяжкості з помірною гіперглікемією (не більше 13,7 ммоль/л) та глюкозурією. Компенсація вуглеводного обміну досягається пероральним уживанням цукрознижувальних препаратів або введенням інсуліну до 60 одиниць на добу на фоні постійної дієтотерапії. Ацетонурія, кетоз, діабетичні коми в анамнезі відсутні;

токсичний зоб середнього ступеня тяжкості (зниження ваги тіла на 20 % від початкової, помірна тахікардія до 120 ударів на хвилину, характерні очні симптоми);

гіпотиреоз середнього ступеня тяжкості, що потребує призначення у складі замісної терапії тиреоїдних гормонів у дозуванні 50–100 мг на добу;

аліментарне ожиріння III ступеня.

До цього пункту належать також усі захворювання залоз внутрішньої секреції з помірними порушеннями функцій.

До пункту «в» належать:

форми цукрового діабету з невисокою гіперглікемією (8–9 ммоль/л), яка легко нормалізується дієтою, працездатність хворого збережена;

легкі зворотні форми дифузного токсичного зоба (легка неврозоподібна симптоматика, зниження толерантності до фізичного навантаження, тахікардія з частотою пульсу до 100 ударів на хвилину);

легкі форми гіпотиреозу, що потребують призначення у складі замісної терапії тиреоїдних гормонів у дозуванні до 50 мг на добу;

дифузний та вузловий зоб 3 стадії без порушення функцій щитоподібної залози;

гіпоталамічний синдром нейроендокринної форми (ожиріння I-II ступенів, гіпертензія, порушення толерантності до вуглеводів, наявність стрій на тулубі, кінцівках);

підгострий тиреоїдит з рецидивним перебігом;

аліментарне ожиріння II ступеня.

До цього пункту належить також **функціональна гіпербілірубінемія** з постійним підвищенням білірубіну більше ніж на 30 ммоль/л.

При вперше виявленій гіпербілірубінемії (у 2 та більше аналізах крові) призовники та громадяни визнаються тимчасово непридатними з обов'язковими двома обстеженнями за цей час з метою виключення хронічної патології печінки.

З метою ранньої діагностики порушення вуглеводного обміну та цукрового діабету для проведення тесту обстежуваний приймає внутрішньо сухий порошок глюкози, розчинений в 250 мл води з розрахунку 1 г сухого порошку на 1 кг маси тіла, але не більше 100 г.

Таблиця 8.1

Інтерпретація результатів дослідження на основі критеріїв ВООЗ (1999 рік)

Оцінка результату дослідження	Концентрація глюкози в капілярній крові (ммоль/л)	
	натщесерце	через 120 хвилин
Норма	≤ 5,5	< 7,8
Порушена толерантність до глюкози	< 6,1	≥ 7,8 але < 11,1
Цукровий діабет	≥ 6,1	≥ 11,1

До пункту «г» належать:

дифузний та вузловий зоб 1–2 стадій без порушення функцій щитоподібної залози;

аліментарне ожиріння I ступеня;

прооперовані з приводу гінекомастії із сприятливим результатом.

До пункту «д» належать стани після хірургічних втручань на щитоподібній залозі, інших ендокринних залозах при нормалізації їх функцій після лікування. За цим самим пунктом оглядаються військовослужбовці за контрактом, які перенесли гострі та підгострі тиреоїдити та стани після стаціонарного лікування з приводу вперше виявленого цукрового діабету 1-го типу, тиреотоксикозу.

При ожирінні іншого походження огляд за графами I, II, III проводиться залежно від тяжкості перебігу основного захворювання за відповідними статтями Розкладу хвороб.

Особи з незбалансованим харчуванням та фізичним розвитком (конституціональна високорослість) оглядаються за статтею 82 Розкладу хвороб.

Таблиця 8.2

Рекомендована вага тіла в кілограмах та її діапазон залежно від зросту

Зріст (у см)	Недостатнє харчування (у кг)	Рекомен- дована вага тіла (у кг)	Надмірне харчування (у кг)	Ожиріння I ст. (у кг)	Ожиріння II ст. (у кг)	Ожиріння III ст. (у кг)
150	42-44	44-52	52-62	62-67	68-79	79-90
152	43-45	46-53	53-63	64-69	69-81	81-92
154	44-46	46-54	55-65	65-71	71-83	83-95
156	45-47	47-56	56-67	67-73	73-85	85-97
158	46-48	49-57	57-69	69-75	75-87	87-100
160	48-50	50-59	59-70	70-77	77-90	90-102
164	50-52	52-62	62-74	74-80	80-94	94-107
166	51-54	54-63	63-76	76-82	83-96	96-110
168	52-55	55-65	65-78	78-85	85-99	99-113
170	54-56	56-66	67-79	80-87	87-101	101-116
172	55-57	58-68	68-81	81-88	89-103	103-118
174	56-59	59-69	70-83	83-91	91-106	106-121
176	57-60	60-71	71-85	85-93	93-108	108-124
178	59-62	62-73	73-87	87-95	95-111	111-126
180	60-63	63-74	75-89	89-97	97-113	113-130
182	61-64	65-76	76-91	91-99	99-116	116-132
184	63-66	66-78	78-93	93-101	101-118	118-135
186	64-68	68-79	79-95	95-103	104-121	121-138
188	65-69	69-81	81-97	97-106	106-124	124-141
190	67-70	70-82	83-99	99-108	108-126	126-144
192	68-72	72-85	85-101	101-110	110-129	129-147
194	70-73	73-86	87-103	103-112	113-132	132-150
196	71-75	75-88	88-106	106-115	115-134	134-154
198	73-76	76-90	90-108	108-118	118-137	137-157
200	74-78	78-92	92-110	110-120	120-140	140-160

Хворими на ожиріння I ступеня вважають осіб з надлишковою вагою від 10 до 30%, на ожиріння II ступеня – від 31 до 50%, на ожиріння III ступеня – від 51% і вище.

СТАТТЯ 52.

До пункту «а» належать:

набуті стравохідно-трахеальні або стравохідно-бронхіальні свищі;
рубцеві звуження або нервово-м'язові захворювання стравоходу зі значними клінічними проявами, що потребують систематичного букування, балонної дилатації або хірургічного лікування;

ГЕРХ IV стадії – стравохід Барретта;
тяжкі форми хронічних неспецифічних виразкових колітів, ентеритів (у тому числі і хвороба Крона) з різкими порушеннями функцій;
наслідки резекції тонкої або товстої кишки у вигляді різкого занепаду живлення або порушення функцій;
випадіння усіх шарів прямої кишки під час ходьби або переміщення тіла у вертикальне положення (III стадія);
протиприродний задній прохід, кишковий або каловий свищ як завершений етап хірургічного лікування;
недостатність сфінктера заднього проходу III ступеня;
хронічний парапроктит зі стійкими або такими, що часто відкриваються та важко піддаються лікуванню, свищами.

До пункту «б» належать:
дивертикули стравоходу з клінічними проявами, що не потребують хірургічного лікування;
рубцеві звуження та нервово-м'язові захворювання стравоходу при задовільних результатах консервативного лікування;

ГЕРХ з виразковим або ерозивним езофагітом, з позастравохідними проявами, що потребує повторного стаціонарного лікування більше 2-х разів на рік, з помірним порушенням функції травлення. ГЕРХ повинна бути підтверджена ендоскопічним і (або) рентгенологічним дослідженнями (обов'язково у горизонтальному положенні). Крім того, обов'язкове проведення добового рН-моніторингу стравоходу (за добу загальна кількість рефлюксів більше 50 або зниження рН менше 4,0 впродовж години);

гастроентерити з порушенням секреторної та кислотоутворювальної функцій, частими (2 рази і більше на рік) загостреннями, які потребують повторної і тривалої госпіталізації;

хронічні рецидивуючі неспецифічні виразкові коліти, хвороба Крона незалежно від ступеня порушення функції травлення та частоти загострень;

резекція тонкої або товстої кишки з накладенням шлунково-кишкового анастомозу з нечастими проявами демпінг-синдрому;

спайковий процес у черевній порожнині з явищами кишкової непрохідності, який потребує стаціонарного лікування (спайковий процес повинен бути підтверджений даними рентгенологічного дослідження або хірургічного лікування);

випадіння прямої кишки при фізичному навантаженні (II стадія);
недостатність сфінктера заднього проходу I, II ступенів;
хронічний парапроктит з частими (2 рази і більше на рік) загостреннями.

До пункту «в» належать:

хвороби стравоходу, кишечника, спайкова хвороба з незначним порушенням функцій;

ГЕРХ з ерозивним езофагітом та нечастими загостреннями;

випадіння прямої кишки при дефекації (I стадія);

хронічний парапроктит, що протікає з нечастими загостреннями без утворення зовнішнього свища.

У разі випадіння прямої кишки, наявності кишкових або калових свищів, звуження заднього проходу або недостатності його сфінктера, наявності хронічного парапроктиту військовослужбовцям пропонується хірургічне лікування. Після оперативного лікування медичний огляд проводиться на підставі статті 56 Розкладу хвороб. Придатність до військової служби, до навчання у ВВНЗ визначається залежно від результатів лікування. У разі рецидиву захворювання або відмови від хірургічного лікування постановою приймається за пунктами «а», «б» чи «в».

До пункту «г» належать: ГЕРХ з катаральним езофагітом та нечастими загостреннями, синдром подразненої товстої кишки.

СТАТТЯ 53.

Наявність виразкової хвороби обов'язково повинна бути підтверджена ендоскопічним і (або) рентгенологічним дослідженнями в умовах штучної гіпотонії. При виразковій хворобі та наявності рентгенологічного підтвердження за останні 3–5 років за графами II, III експертні висновки можуть бути зроблені на підставі ендоскопічних досліджень.

До пункту «а» належать:

екстирпація шлунка або його субтотальна резекція;

наслідки резекції шлунка, накладення шлунково-кишкового анастомозу з порушенням функції травлення;

наслідки стовбурової або селективної ваготомії з накладенням шлунково-кишкового анастомозу зі значним порушенням функції травлення (демпінг-синдром, що не піддається лікуванню, стійкі проноси, порушення живлення, стійкі анастомозити, виразки анастомозів);

виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, ускладнена пенетрацією, стенозом пілоробульбарної зони (затримкою контрастної речовини в шлунку більше 24 годин), що супроводжується занепадом живлення за наявності протипоказань до оперативного лікування або відмови від нього;

виразкова хвороба, ускладнена масивною кровотечею упродовж першого року після зазначеного ускладнення.

До пункту «б» належать:

виразкова хвороба з виразками, що довго не рубцюються (з локалізацією в шлунку впродовж 3-х місяців і більше, з локалізацією в дванадцятипалій кишці впродовж 2-х місяців і більше);

виразкова хвороба з частими (2 рази і більше на рік) рецидивами виразки;

виразкова хвороба з гігантськими (3 см і більше в шлунку або 2 см і більше у дванадцятипалій кишці) виразками;

виразкова хвороба із позацибулинною локалізацією виразки;

виразкова хвороба з множинними (2 та більше) виразками цибулини та поза нею;

виразкова хвороба, ускладнена кровотечею з розвитком післягеморагічної анемії або перфорацією (впродовж 5 років після зазначених ускладнень);

виразкова хвороба, ускладнена грубою рубцевою деформацією цибулини дванадцятипалої кишки;

наслідки стовбурової або селективної ваготомії, резекції шлунка, накладення шлунково-кишкового анастомозу з помірним порушенням функції травлення (нечасті прояви демпінг-синдрому, нестійкі випорожнення тощо).

Грубою деформацією дванадцятипалої кишки вважається деформація, яка виявляється при повноцінній виконаній дуоденографії в умовах штучної гіпотонії, що супроводжується сповільненою евакуацією (затримка контрастної речовини в шлунку більше 2 годин).

За графами I, II, III з виразковою хворобою шлунка або дванадцятипалої кишки за наявності незначної деформації цибулини дванадцятипалої кишки з нечастими (раз на рік і рідше) загостреннями, без порушення функції травлення оглядаються за пунктом «в». До цього самого пункту належать обстежувані за графами II, III з виразковою хворобою, яка була

ускладнена кровотечею (лікованою консервативно), перфорацією, а також множинними виразками за умови стійкої ремісії більше 5 років.

У фазі ремісії захворювання достовірною ознакою перенесеної виразки цибулини дванадцятипалої кишки є післявиразковий рубець при ендоскопічному дослідженні і (або) рубцева деформація цибулини дванадцятипалої кишки при рентгенографії в умовах штучної гіпотонії, а перенесеної виразки шлунка – післявиразковий рубець при ендоскопічному дослідженні.

При неускладнених симптоматичних виразках шлунка і дванадцятипалої кишки висновок виноситься залежно від тяжкості перебігу основного захворювання за відповідними статтями Розкладу хвороб. При ускладнених симптоматичних виразках висновок виноситься за пунктами «а», «б» чи «в» цієї статті залежно від порушень функцій.

СТАТТЯ 54.

Наявність цирозу печінки та хронічного гепатиту повинна бути підтверджена обстеженням в умовах спеціалізованого відділення за результатами пункційної біопсії, а за неможливості її проведення або відмови від неї – клінічними, лабораторними, інструментальними даними, що свідчать про стабільність ураження печінки.

До пункту «а» належать:

цироз печінки;

хронічні токсичні, аутоімунні, криптогенні гепатити зі значною активністю (підвищення показників трансаміназ більш як у 10 разів);

хронічні рецидивні панкреатити з важким перебігом та порушенням зовнішньосекреторної і (або) інкреторної функцій;

стани після резекції підшлункової залози, накладання біліодигістивних анастомозів;

ускладнення після хірургічного лікування (жовчні, панкреатичні свищі тощо).

До пункту «б» належать:

хронічні гепатити з помірною та мінімальною активністю (помірна активність – підвищення показників трансаміназ у 5–10 разів порівняно з нормою, мінімальна активність – підвищення показників трансаміназ до 5 разів);

хронічні холецистити (у тому числі калькульозні або з наявністю холестеринових поліпів жовчного міхура), холангіти з частими (2 рази

та більше на рік) загостреннями, що потребують стаціонарного лікування;

хронічні панкреатити з частими (2 рази та більше на рік) загостреннями з порушенням секреторної та інкреторної функцій;

наслідки хірургічного лікування панкреатитів з виходом у псевдокісту (марсупілізація).

За наявності жовчнокам'яної хвороби, холестерозу жовчного міхура, що супроводжується частими загостреннями хронічного холециститу, показане оперативне лікування. У разі відмови від операції огляд проводиться за пунктом «б».

За цим пунктом оглядаються особи за графами I, II, III після вилучення жовчного міхура або хірургічного лікування хвороб жовчних ходів, підшлункової залози з хорошим результатом.

До пункту «в» належать: дискінезія жовчних шляхів, хронічні холецистити, панкреатити з рідкими загостреннями при хороших результатах лікування.

СТАТТЯ 55.

За наявності грижі обстежуваним за графами I, II, III пропонується хірургічне лікування. Після успішного лікування вони придатні до військової служби та до навчання у ВВНЗ.

Підставою для застосування цієї статті є незадовільні результати хірургічного лікування (рецидив захворювання), відмова від хірургічного лікування та протипоказання для його проведення.

До пункту «а» належать:

повторно рецидивні, великих розмірів зовнішні грижі, які потребують ручного вправлення, горизонтального положення тіла або порушують функції внутрішніх органів;

діафрагмальні грижі (у тому числі набута релаксація діафрагми), які порушують функції внутрішніх органів;

множинні грижі, вентральні грижі, що не вправляються.

До пункту «б» належать:

грижа стравохідного отвору діафрагми, що не супроводжується порушеннями, указаними в пункті «а»;

одноразовий рецидив грижі після хірургічного лікування та відмови від повторного лікування;

рецидивні зовнішні грижі помірних розмірів, які з'являються у вер-

тикальному положенні тіла при фізичному навантаженні, кашлі;
наслідки та стани після оперативного лікування грижі з резекцією кишечника;

вентральні грижі, які потребують носіння бандажа.

Невелика (у межах фізіологічного кільця) пупкова грижа, передочеревинний жировик білої лінії живота, а також розширення пахових кілець без грижового випинання не дають підстав для застосування цієї статті та не перешкоджають проходженню військової служби та до навчання у ВВНЗ.

СТАТТЯ 56.

Передбачає стани після перенесених гострих, загострення хронічних захворювань органів травлення та їх хірургічного лікування.

Особам, що обстежуються за графами I, II, III, надається відстрочка на лікування і вони визнаються тимчасово непридатними до навчання у ВВНЗ, до військової служби за контрактом впродовж року з подальшим оглядом залежно від результатів лікування.

Військовослужбовцям виноситься рішення про звільнення від виконання обов'язків військової служби або потребу у відпустці за станом здоров'я. Відпустка надається у випадках, коли для відновлення працездатності необхідний термін – не менше одного місяця.

ДОДАТОК 7.

НОРМАТИВИ ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ

Гематологічні дослідження. Показники периферичної крові

Швидкість осідання еритроцитів	Ч: 1–10 мм/год Ж: 2–15 мм/год
Гемоглобін	Ч: 130–160 г/л Ж: 120–140 г/л
Кольоровий показник	0,86–1,05
Кількість еритроцитів	Ч: $4,0 \times 10^{12}$ /л – $5,1 \times 10^{12}$ /л Ж: $3,7 \times 10^{12}$ /л – $4,7 \times 10^{12}$ /л
Кількість лейкоцитів	4×10^9 /л – 8×10^9 /л
Лейкоцитарна формула:	
Мієлоцити	Відсутні
Метамієлоцити	Відсутні
Паличкоядерні	1–6% 0,04– $0,30 \times 10^9$ /л
Сегментоядерні	47–72% 2,0– $5,5 \times 10^9$ /л
Еозинофіли	0,5–5% 0,2– $0,3 \times 10^9$ /л
Базофіли	0–1% 0– $0,065 \times 10^9$ /л
Лімфоцити	19–37% 1,2– $3,0 \times 10^9$ /л
Моноцити	3–11% 0,09– $0,6 \times 10^9$ /л
Плазматичні клітини	Відсутні
Діаметр еритроцита за еритроцито-метричною кривою Прайс-Джонса	
нормоцити	$68,0 \pm 0,4\%$
мікроцити	$15,3 \pm 0,42\%$
макроцити	$16,9 \pm 0,47\%$
Об'єм еритроцитів (гематокрит)	Ч: 40–48% Ж: 36–42%
Індекси еритроцитів:	
середній вміст гемоглобіну в еритроциті (МСН)	26–36 пг
середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (МСНС)	28–38 г/дл
середній об'єм еритроцита (MCV)	73–106 фл
Середній діаметр еритроцита	$7,55 \pm 0,009$ мкм
Осмотична резистентність еритроцитів	початок гемолізу при концентрації хлористого натрію 0,5–0,45%, повний гемоліз 0,4–0,35%
Морфоеритрограма всього змінених еритроцитів із них:	3%
стоматоцити	0,5%
акантоцити	0,5%
ехіноцити	0,7%
дакріоцити	0,01%
дегенеративно змінені еритроцити	0,01%
деформовані еритроцити	0,02%

Кількість тромбоцитів	180–320×10 ⁹ /л
Кількість ретикулоцитів	0,2–1,2%
Тромбоцитограма:	
молодих	0–0,8%
зрілих	90,3–95,1%
старих	2,2–5,6%
дегенеративних форм подразнення	0,8–2,3%
Час кровотечі (метод Д'юка)	2–5 хв
Резистентність капілярів	кількість петехій не більше 10, їх діаметр не більше 1 мм
Ретенція (адгезивність тромбоцитів)	20–55%
Агрегація тромбоцитів	10–60 с
Ретракція згустка крові	
якісний метод	30–60 хв
кількісний метод	40–95%

Дослідження сечі

Кількість сечі за добу	800–1500 мл
Відносна густина у ранковій порції	1002–1030
Колір	солом'яно-жовтий
Прозорість	трохи мутна
Реакція	нейтральна, слабко кисла, слаболужна, 6,25±0,36
Білок	відсутній або сліди
Цукор	відсутній (не більше 0,2%)
Ацетон	відсутній
Кетонові тіла	відсутні (не більше 50 мг на добу)
Уробілінові тіла	відсутні
Білірубін	відсутній
Аміак	відсутній
Порфобіліноген	до 2 мг/л
Гемоглобін	відсутній

Мікроскопічне дослідження осаду сечі

Плоский епітелій	незначна кількість
Перехідний епітелій	відсутній
Нирковий епітелій	відсутній
Лейкоцити	3–5 у п/зору
Еритроцити	поодинокі у препараті
Циліндри	відсутні
Слиз	незначна кількість

Бактерії	відсутні або незначна кількість (не більш, ніж 50 000 в 1 мл)
Неорганічний осад	при кислій реакції – кристали сечової кислоти, урати; при лужній реакції – аморфні фосфати, сечокислий амоній, трипельфосфати; оксалати – при будь-якій реакції сечі. Всі солі визначаються у незначній кількості.
Кількісне дослідження сечового осаду (коагуляту) за методом Нечипоренка	в 1 мл сечі міститься: лейкоцитів до 2000, еритроцитів до 1000, циліндрів 0–1 на 4 камери підрахунку
Проба Зимницького	Добова кількість сечі складає 65–75% випитої рідини. Денний діурез складає 2/3–3/4 добового. Відносна густина 1004–1024

Дослідження калу

Кількість за добу	100–250 г
Консистенція	Оформлений
Форма	Циліндрична
Колір	Коричневий
Реакція	нейтральна або слаболужна
Слиз, кров	Відсутні

Мікроскопія калу

М'язові волокна	відсутні або трапляються окремі переварені волокна, які втратили смугастість
Слиз, епітелій	Відсутні
Нейтральний жир	Відсутній
Жирні кислоти	Відсутні
Мила	незначна кількість
Рослинна клітковина	поодинокі клітини або клітинні групи містяться у різній кількості
а) перетравлена	
б) неперетравлена	
Сполучна тканина	Відсутня
Крохмаль	Відсутній
Йодофільна флора	Відсутня
Лейкоцити	поодинокі в препараті

**Дослідження вмісту дванадцятипалої кишки
Жовч**

Кількість на добу	50–100 мл
-------------------	-----------

Дослідження дуоденального вмісту порції «А»

Кількість	20–35 мл (1 мл за 1 хв)
Колір	золотисто-жовтий

Прозорість	Прозора
Відносна густина	1007–1015
Реакція	Слабо лужна

Дослідження міхурової жовчі порції «В»

Кількість	30–60 мл
Колір	темно-коричневий (оливковий)
Прозорість	Прозора
Відносна густина	1016–1032
Реакція	Лужна

Дослідження жовчі печінкових протоків порції «С»

Кількість	30 мл
Колір	золотисто-жовтий
Прозорість	Прозора
Відносна густина	1007–1010
Реакція	Лужна

Мікроскопічне дослідження порцій жовчі

Порція «А»	
Епітелій	незначна кількість
Лейкоцити	1–2 в п/зору
Слиз	незначна кількість
Кристали холестерину та білірубінату кальцію	відсутні
Висів	стерильний
Порція «В»	
Епітелій	незначна кількість
Лейкоцити	2–3 в п/зору
Слиз	незначна кількість
Кристали холестерину та білірубінату кальцію	поодинокі
Висів	стерильний
Порція «С»	
Епітелій	незначна кількість
Лейкоцити	2–3 в п/зору
Слиз	незначна кількість
Кристали холестерину та білірубінату кальцію	відсутні

Фракційне дуоденальне зондування

I фаза загальної жовчної протоки жовч порції «А».	Час виділення 10–20 хв, кількість – 20 мл
II фаза – закритого сфінктера Одді	тривалість 2–6 хв, жовчі немає

III фаза – жовчя порції «А» дистального відділу загальної протоки	час виділення 3–5 хв, кількість – 3–5 мл
IV фаза – порції «В»	час виділення 20–30 хв, кількість – 30–50 мл
V фаза – порції «С»	час виділення 20–30 хв, кількість перевищує порцію «В»

Біохімічні дослідження. Показники білкового обміну

Загальний білок		65–85 г/л
Альбумін		65–85 г/л
Тимолова проба		0–6 од
Серомукоїд		0,13–0,2 од
Гаптоглобін		0,9–1,4 г/л
Креатинин	кров сеча	44–115 мкмоль/л 4,4–17,7 ммоль/добу
Сечовина	кров сеча	2,5–8,3 ммоль/л 330–580 ммоль/л
Клубочкова фільтрація		80–10 мл/хв.
Канальцева реабсорбція		97–99%
Сечова кислота	кров сеча	Ж: 0,16–0,4 ммоль/л Ч: 0,24–0,5 ммоль/л 2,4–6,0 ммоль/добу
Рівень середніх молекул	кров сеча	0,22–0,26 од 0,3–0,33 од

Показники ліпідного обміну

Загальний холестерин	5,2 ммоль/л
Холестерин альфа-ліпопротеїдів	0,9 ммоль/л
Холестерин бета-ліпопротеїдів	4,9 ммоль/л
Коефіцієнт атерогенності	до 3,0 од
Бета-ліпопротеїди	до 55 од
Тригліцериди	2,3 ммоль/л
Неестерифіковані жирні кислоти	400–800 мкмоль/л

Показники вуглеводного обміну

Глюкоза	плазма	4,22–6,11 ммоль/л	
	цільна капілярна кров	3,38–5,55 ммоль/л	
Глюкозотолерантний тест	плазма	натщесерце через 120 хв	5,55 мкмоль/л
	цільна капілярна кров		7,8 мкмоль/л
Сіалонові кислоти		2,0–2,33 ммоль/л (135–200 у. од.)	

Зв'язані з білком гексози з них з сіркомукідом	5,8–6,6 ммоль/л 1,2–1,6 ммоль/л
Глікозований гемоглобін	4,5–6,1 молярних %
Молочна кислота	0,99–1,75 ммоль/л

Ферменти

Аспартатамінотрансфераза (АСТ)	оптимізований оптичний тест метод Райтмана-Френкеля	0,1–0,45 мкмоль/(год•мл) або 28–125 нмоль/(с•л)
Аланінамінотрансфераза (АЛТ)	оптимізований оптичний тест метод Райтмана-Френкеля	0,1–0,68 мкмоль/(год•мл) або 28–190 нмоль/(с•л)
Альфа-амілаза (метод Каравея)	кров	3,3–8,9 мг/(с•л) (37°) або 12–32 мг/(год•мл)
	сеча	до 44 мг/(с•л) (37°) або до 120 мг/(год•мл)
	дуоденальний вміст	1,7–4,4 г(с•л) (37°) або 6–16 г/(год•мл)
Альфагідроксибутират дегідрогеназа	до 180 МО (37°) або до 3000 нмоль/(с•л)	
Гамаглутамін транспептидаза	Ж: до 35 МО (37°) або до 580 нмоль/(с•л) Ч: до 48 МО (37°) або до 800 нмоль/(с•л)	
Креатинкіназа	субстрат-креатин субстрат-креатин-фосфат (НАС-акт)	до 6 МО (37°) або до 1000 нмоль/(с•л) до 180 МО (37°) або до 3000 нмоль/(с•л)
МВ-КФК		до 15 МО (37°)
Ліпаза	субстрат – оливкова олія	0–28 МО (37°) або 0–470 нмоль/(с•л)
Кисла фосфатаза	субстрат-п-нітрофеніл-фосфат	до 10 МО (37°) або до 167 нмоль/(с•л)
	тарtratлабільна фракція	до 1 МО (37°) або до 16,7 нмоль/(с•л)
Лужна фосфатаза	оптимізований метод, ДЕА-буфер	до 280 МО (37°) або до 4660 нмоль/(с•л)
	оптимізований метод,	до 85 МО (37°) або до 1417 нмоль/(с•л)
	АМП-буфер гліциновий буфер	до 50 МО (37°) або до 830 нмоль/(с•л)
Лактатдегідрогеназа	оптимізований оптичний тест	до 460 МО (37°) або до 7668 нмоль/(с•л)
	за реакцією з 2,4-динітрофенілгідрaziном	220–1100 нмоль/(с•л) (37°) або 0,8–4,0 ммоль/(год•мл)
Холінестераза	субстрат-бутирилтохол інійодид	4600–14100 МО (37°) або 77000–240000 нмоль/(с•л)
	субстрат-ацетил-холінхлорид	2700–5700 МО (37°) або 45000–95000 нмоль/(с•л)

Пігменти

Загальний білірубін	8,5–20,5 мкмоль/л
Прямий білірубін	до 5,1 мкмоль/л
Непрямий білірубін	до 16,5 мкмоль/л

Показники водно-сольового та мінерального обміну, важкі метали, токсичні речовини

Натрій	плазма	130–156 ммоль/л
	сеча	до 340 ммоль/добу
Калій	плазма	3,4–5,3 ммоль/л
	сеча	до 100 ммоль/добу
Кальцій	плазма	2,3–2,75 ммоль/л
	сеча	2,2–7,5 ммоль/добу
Кальцій іонізований		1,00–1,15 ммоль/л
Магній		0,7–1,2 ммоль/л
Хлориди	плазма	97–108 ммоль/л
	сеча	150–2500 ммоль/добу
Неорганічний фосфор	плазма	1–2 ммоль/л
	сеча	25–48 ммоль/добу
Залізо з феразином	Ж	7,16–26,85 мкмоль/л
	Ч	8,95–28,64 мкмоль/л
Залізо з батофенантроліном		11,6–31,3 мкмоль/л
Залізовв'язуюча здатність сироватки		45–75 мкмоль/л
Ферритин	Ч	15–200 мкг/л
	Ж	12–150 мкг/л
Коефіцієнт насичення трансферину залізом		20–50%
Мідь	Ж	13–24 мкмоль/л
	Ч	11–22 мкмоль/л
Церулоплазмін		1,5–2,3 г/л
Оксалати	сеча	діти 8–20 мг/добу дорослі 25–30 мг/добу
Ртуть	сеча	до 50 ммоль/л
Свинець	кров	до 1,9 мкмоль/л
	сеча	0,19 мкмоль/л
Літій	кров	0,3–1,3 ммоль/л
Хром	кров	0,86 мкмоль/л
Берилій	кров	до 0,002 мкмоль/л
	сеча	0,044 мкмоль/л
Фтор	сеча	до 105 моль/л
Метгемоглобін	кров	до 2 г%, 9,3–37,2 мкмоль/л

Сульфгемоглобін		0–0,1% від загальної кількості
Копропорфірин	сеча	30,5–122 нмоль/г креатиніну
Амінолевулінова кислота	сеча	3,9–19 мкмоль/г креатиніну
Дегідратаза амінолевулінової кислоти		233–850 нмоль/(с·л)

Показники системи гемостазу

Час кровотечі		до 3 хв
Час згортання		6–8 хв
Активований час рекальцифікації крові		50–70 с
Активований частковий (парціальний) тромбопластиновий час (АЧТЧ)		30–40 с
Антитромбін III (АТ-III)		80–120%
Протромбіновий індекс		80–105%
Тромбіновий час		12–30 с
Рептилазовий час		15–17 с
Фібриноген	гравіметр. метод	2–4 г/л
	колориметр. метод	2,5–3 г/л
Паракоагуляційні тести	етаноловий	негативний
	о-фенантроліновий	негативний
	протамінсульфатний	негативний
Фактор XIII		70–130%
Фібринолітична активність (XIIa-калікреїнзалежний лізіс еуглобулінів)		5–13 хв
Продукти деградації фібрину та фібриногену (ПДФ)		до 5 мкг/мл
Індекс ретракції кров'яного згустка		0,4–0,6

Імуносерологічні дослідження

<i>Визначення ревматоїдного фактора</i>	<i>норм.-до діагностичного титру</i>
Реакція Ваалер Розе	до 1:40
Експрес-метод (латекс аглютинація)	до 1:20
Антигіалуронідаза	до 300 од
Антистрептолізин-О	до 250 МО/мл
С-реактивний білок	відсутні
Кріопреципітини	відсутні
Альфафетопротейн	відсутні
T-лімфоцити(T-POK, E-POK)	40–90% 0,6–2,5 тис.
B-лімфоцити (B-POK, EAC-POK)	10–30% 0,1–0,9 тис.
Теофілінрезист. T-лімфоцити	40–69%
Теофілінчутливі T-лімфоцити	5–20%

Нейтрофільні РОК	Спонтанні розеткоутворюючі нейтрофіли	29,9±4,2% 1,12±0,1
	Комплементарні розеткоутворюючі нейтрофіли	12±1,8% 0,45±0,04
Нульові лімфоцити		26±5% 0,57±0,04
Нульові нейтрофіли		55,4±4% 2,15±0,2
Рівень імуноглобулінів у сироватці крові (імуноферментний метод)	IgM	0,5–2,0 г/л
	IgG	7,0–20,0 г/л
	IgA	0,7–5,0 г/л
	IgE	76±9 кЕ/л
Фагоцитарна активність нейтрофілів	із стафілококом	40–80%
	з латексом	47,5–79,1%
Циркулюючі імунні комплекси		до 100 ум.од

Радіонуклідні дослідження Гепатохолангіографія

Показники поглинаючовидільної функції гепатоцитів		Tmax T1/2	10±2,8 хв 24,2±3,7 хв
Показники, які характеризують функцію жовчного міхура		Tп	5,3±1,6 хв
		T max	46,9±14 хв
		T1/2	34,4±5,2 хв
			(30–40% від Tmax)
Показники, що характеризують транзит жовчі по жовчовивідних протоках	по загальному жовчному,	Tп	3,1±1,0 хв
		T max	24,1±9,1 хв
	по тонкому кишечнику,	T1/2	32,4±13,2 хв
		Tп	6,5±3,9 хв
	по загальному печінковому	T1/2	26,3±14,8 хв
		Tп	21,4±9,9 хв

Час перебування (знаходження) вмісту у різних відділах шлунково-кишкового тракту (год)

Шлунок	1
Тонка кишка	4
Верхня частина товстої кишки	8
Нижня частина товстої кишки	18

Нормальні показники бактеріограми калу

Найменування мікроорганізмів	КУО/г фекалій
Біфідобактерії	10 ⁸ – 10 ¹⁰
Лактобактерії	10 ⁶ – 10 ⁹
Бактероїди	10 ⁷ – 10 ⁹

Пептококи і пептострептококи	$10^5 - 10^6$
Ешерихії	$10^6 - 10^8$
Стафілококи (гемолітичні, плазмокоагулюючі)	не більше 10^3
Стафілококи (негемолітичні, епідермальні, коагулозонегативні)	$10^4 - 10^5$
Стрептококи	$10^5 - 10^7$
Клостридії	$10^3 - 10^5$
Еубактерії	$10^9 - 10^{10}$
Дріжджеподібні гриби	не більше 10^3
Умовно-патогенні ентеробактерії і неферментуючі грамнегативні палички	не більше $10^3 - 10^4$

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ ДЛЯ ПРОВЕДЕННЯ КОНТРОЛЮ НАБУТИХ ЗНАНЬ

1. Військовослужбовець М., 40 років, скаржиться на печію та зригування, які посилюються після їжі, під час нахилу тулуба вперед, біль за грудниною під час ковтання. При рентгеноскопії стравоходу виявлено аксіальну грижу стравохідного отвору діафрагми. Які зміни можуть бути виявлені під час ФЕГДС:

- а) *ахалазія кардії;*
- б) *рефлюкс-езофагіт;*
- в) *синдром Золінгера-Еллісона;*
- г) *рак стравоходу.*

2. У хворого К., 56 років, вранці раптово після їжі та незначного фізичного навантаження з'явилася блювота свіжою темною кров'ю. З анамнезу відомо, що він переніс 6 років тому вірусний гепатит В, зловживає алкоголем, останнім часом спостерігається постійний диспепсичний синдром, збільшення розмірів живота, схуднення. Об'єктивно: шкіра бліда, волога, пульс 100 на хвилину, АТ 80/55 мм рт ст. Склери жовтяві, асцит, гепатоспленомегалія. Назвіть найбільш вірогідну причину кровотечі.

- а) *синдром Меллорі-Вейса;*
- б) *синдром Бадда-Кіарі;*
- в) *розрив варикозних вен стравоходу;*
- г) *виразкова хвороба дванадцятипалої кишки.*

3. Хворий К., 43 роки, страждає на хронічний гастрит, під час морфологічного дослідження біоптату слизової оболонки шлунка встановлено наявність вираженої плазмоцитарної інфільтрації з великою кількістю IgA-секретуючих клітин. Який тип хронічного гастриту у хворого К.:

- а) аутоімунний гастрит типу А;
- б) хронічний гастрит типу В;
- в) хронічний гастрит змішаного типу;
- г) хімічно-токсично зумовлений гастрит типу С;
- д) лімфоцитарний гастрит.

4. Хворий К., 28 років, скаржиться на загальну слабкість, запаморочення, наявність частого стільця чорного кольору. З анамнезу: захворів гостро, коли зненацька виникло запаморочення. Об'єктивно: шкіра та слизові оболонки бліді, АТ 100/65 мм. рт. ст., пульс 110 за хв. Живіт м'який, безболісний. При ректальному дослідженні кал чорного кольору. Підозра на виразкову кровотечу. Яка найбільш вірогідна локалізація виразкового дефекту?

- а) тонкокишкова локалізація;
- б) стравохідна локалізація;
- в) субкардіальна локалізація;
- г) дуоденальна локалізація;
- д) товстокишкова локалізація.

5. У військовослужбовця С. 26 років, раптово виник «кинджальний» біль в епігастрії. Виразковий анамнез відсутній. Спостерігається дефанс м'язів передньої черевної стінки, позитивний симптом Щоткіна – Блюмберга, блідість шкіри і слизових, зникнення печінкової тупості. ЧСС – 56 за хв, АТ – 80/50 мм рт. ст., рентгенологічно – вільне повітря в черевній порожнині. Встановіть характер патології у даного хворого:

- а) пенетрація виразки;
- б) шлункова кровотеча;
- в) перфорація виразки;
- г) тромбоз воротної вени;
- д) тромбоз мезентеріальних судин.

6. Військовослужбовець за контрактом В., 32 роки, звернувся зі скаргами на слабкість, пітливість, шум у вухах, раптову появу блювання «кавовою гущею». В анамнезі – виразкова хвороба ДПК; перед погіршенням стану отримав тупу травму живота. Об'єктивно: шкіра та слизові оболонки бліді, позитивний симптом Менделя, Бергмана, місцева болючість у пілородуоденальній зоні, ЧСС – 110 за хв, АТ 90/50 мм. рт. ст. Який діагноз найбільш вірогідний?

- а) *кровотеча з гемороїдальних вузлів прямої кишки;*
- б) *илунково-кишкова кровотеча з верхніх відділів;*
- в) *тріщини заднього проходу;*
- г) *илунково-кишкова кровотеча з нижніх відділів;*
- д) *рак прямої кишки.*

7. Майору Л., 36 років, який хворіє на хронічний гастрит типу В, рекомендовано проведення ерадикаційної терапії першої лінії. Вкажіть цей варіант:

- а) *ППП + амоксицилін + кларитроміцин;*
- б) *субцитрат вісмута + метронідазол + тетрациклін;*
- в) *ППП + субцитрат вісмута + метранідазол + тетрациклін;*
- г) *субцитрат вісмута + гастроцепін;*
- д) *гастроцепін + алмагель А + солкосерил.*

8. У хворої Ю., 33 роки, за даними багатомоментного дуоденального зондування виявлені такі показники: I фаза – 16 хв – 15 мл., II фаза – 4 хв – 0 мл., III фаза – 2 хв – 2,8 мл., IV фаза – 32 хв – 165 мл., V фаза – 15 хв – 21 мл. При повторному введенні магнію сульфату отримано додатково 24 мл жовчі порції В. Під час мікроскопічного дослідження дуоденального вмісту патології не виявлено. Про що свідчать результати дослідження дуоденального вмісту:

- а) *гіпертонія сфінктера Одді;*
- б) *гіпертонія жовчного міхура;*
- в) *гіпотонія жовчного міхура;*
- г) *гіперкінезія жовчного міхура;*
- д) *гіпотонія сфінктера Одді.*

9. Добровольець Г., 48 років, скаржиться на інтенсивний біль у правому підребер'ї, нудоту, блювання, гіркоту в роті, що з'явилися після вживання в їжу гострої жирної їжі. Об'єктивно: відмічається болючість у проекції жовчного міхура, позитивні симптоми Мерфі, Ортнера. Яке захворювання є найбільш вірогідним?

- а) жовчнокам'яна хвороба;
- б) гострий панкреатит;
- в) виразкова хвороба шлунка;
- г) шлунково-стравохідний рефлюкс;
- д) дискінезія жовчовивідних шляхів.

10. Хворий З., 39 років, пред'являє скарги на постійний біль у правому підребер'ї, що посилюється при нахилах тулуба вперед, нудоту. Об'єктивно: Загальний стан задовільний, t 37,4 °C, ЧСС 78 за 1 хв, язик обкладений біля кореня жовтуватим нашаруванням, живіт болючий при пальпації у правому підребер'ї, позитивний симптом Гаусмана, болючість в точці Боаса. Який діагноз найбільш вірогідний?

- а) виразкова хвороба, перфорація виразки ДПК;
- б) холецистит, ускладнений перихолециститом;
- в) солярит;
- г) активний гепатит;
- д) панкреатит, больова форма.

11. Хвора О., 52 роки, протягом останніх 4 років скаржиться на напади болю у правому підребер'ї, що виникають після вживання жирної їжі. Від холецистектомії хвора відмовилася. Протягом останніх 5 днів напади болю значно посилилися, стали турбувати щоденно, з'явилися жовтявість склер та шкіри, «замазкоподібні» світлі випорожнення, темна сеча. Які біохімічні зміни найбільш вірогідні в цьому випадку:

- а) зниження рівня прямого білірубину в крові;
- б) підвищення рівня непрямого білірубину в крові;
- в) підвищення рівня прямого білірубину в крові;
- г) зниження активності лужної фосфатази в крові;
- д) гіпохолестеринемія.

12. Хворий Н., 34 роки, скаржиться на появу болю у правому підребер'ї помірної інтенсивності, світлі випорожнення, потемніння сечі. Близько року тому переніс лапароскопічну холецистектомію. Який метод найбільше показаний для уточнення діагнозу:

- а) *УЗД органів черевної порожнини;*
- б) *радіогепатографія;*
- в) *пункційна біопсія печінки;*
- г) *ланицюгова полімеразна реакція;*
- д) *магнітно-резонансна панкреатохолангіографія.*

13. У хворої В., 42 років, раптово виник напад гострого болю в ділянці мечоподібного відростка, блювання, що не принесло полегшення, на фоні періодичного здуття живота та схильності до проносів. За останній рік схуднула на 10 кг. Об'єктивно: $t - 36,6^{\circ}\text{C}$, тони серця ритмічні, ослаблені, ЧСС – 105 за 1хв. АТ – 100/60 мм.рт.ст. При пальпації живіт м'який, болючий у надчеревній ділянці і особливо у лівому підребер'ї. Печінка на 1,5 см виступає з-під нижнього краю реберної дуги. ЕКГ: порушення процесів реполяризації міокарда. Аналіз сечі на діастазу – 1064 г (год/л). Яке захворювання найбільш вірогідне:

- а) *аутоімунний гепатит;*
- б) *гострий інфаркт міокарда;*
- в) *хронічний рецидивний панкреатит;*
- г) *жовчнокам'яна хвороба;*
- д) *аневризма черевної частини аорти.*

14. Хворий Г., 48 років, скаржиться на ознаки недостатнього перетравлювання жирів, що з'явилися 3 місяця тому. З анамнезу відомо, що хворий страждає на хронічний кальцинуючий панкреатит упродовж останніх 3 років. Укажіть найбільш вірогідний механізм стеатореї у хворого:

- а) *знижене утворення трипсину;*
- б) *зниження кислотності шлункового соку;*
- в) *зниження секреції амілази;*
- г) *зниження продукції ліпази;*
- д) *зниження активності лужної фосфатази.*

15. Хворий Ф., 43 роки, скаржиться на загальну слабкість, свербіж шкіри, жовтяницю, важкість у правому підребер'ї. Об'єктивно: шкіра

жовтява, виражена пальмарна еритема, сліди розчухування, печінка на 3 см виступає з-під нижнього краю ребрової дуги, селезінка 6x8 см. Біохімічне дослідження крові: лужна фосфатаза – 2,2 ммоль/л, загальний білірубін – 83 мкмоль/л, холестерин – 8,0 ммоль/л, АЛТ – 0,73 ммоль/л, загальний білок – 83 г/л, гамма глобуліни – 17 %. Який провідний синдром спостерігається у хворого?

- а) *цитолітичний;*
- б) *мезенхімально-запальний;*
- в) *холестатичний;*
- г) *портальної гіпертензії;*
- д) *печінково-клітинної недостатності.*

16. У хворі Ш., 29 років, через 12 діб призначення бензилпеніциліна (1000000 ОД 6 разів на добу внутрішньом'язово) з приводу бронхопневмонії з'явились нудота, анорексія, субфебрильна температура тіла, біль у правому підребер'ї. У аналізах крові: ШОЕ до 30 мм за 1 год, рівень білірубину 111,8 мкмоль/л за рахунок прямої фракції. АЛТ – 90 ммоль/л, АСТ – 110 ммоль/л. Яке ускладнення антибіотикотерапії розвинулось у даної хворої:

- а) *гострий вірусний гепатит Д;*
- б) *медикаментозний гепатит;*
- в) *гострий гастрит;*
- г) *дискінезія жовчовивідних шляхів;*
- д) *декомпенсація цирозу печінки.*

17. У хворі Р. 42 роки, загальна слабкість, періодично, після емоційного напруження виникає переймоподібний біль у нижній частині живота, що супроводжується частим рідким стільцем із великою кількістю слизу. Пальпуються спазмовані, болючі ділянки товстої кишки. При колоноскопії патології не виявлено. Про яке захворювання з найбільшою вірогідністю можна думати?

- а) *хворобу Крона;*
- б) *хронічний коліт;*
- в) *синдром подразненого кишечника;*
- г) *хронічний ентерит;*
- д) *неспецифічний виразковий коліт.*

18. Військовослужбовець К, доставлений у МП з вогнища застосування хімічної зброї через 1 годину. Скаржиться на утруднення дихання, порушення зору (відчуття «сітки» перед очима, погіршення видимості далеких предметів, неспроможність розрізняти дрібний друкарський шрифт, зниження зору в смерканні і при штучному освітленні), запаморочення, розповсюджений головний біль, нудоту. При спробі фіксувати погляд на будь-якому предметі і напрузі зору виникають болі в лобній частині, в ділянці очних яблук. Біль у животі спастичного характеру, діарея. Почуття страху, пригнічений настрій. При огляді: емоційна лабільність, різке звуження зіниць (до розмірів шпилькової головки), зникнення зіничних реакцій на світло, спазм акомодатції, гіперемія кон'юнктиви. Тахіпноє, відділення серозної рідини з носу і гіперсалівація. В легенях поодинокі сухі хрипи. Про яке отруєння з найбільшою вірогідністю можна думати?

- а) БОР нервово-паралітичної дії;
- б) БОР задушливої дії;
- в) БОР психотоміметичної дії;
- г) БОР подразливої дії.

ВАРІАНТИ ПРАВИЛЬНИХ ВІДПОВІДЕЙ ДО СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ

1 – б	7 – а	13 – в
2 – в	8 – в	14 – г
3 – д	9 – а	15 – в
4 – г	10 – б	16 – б
5 – в	11 – в	17 – в
6 – б	12 – д	18 – а

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Бабак О. Я., Фадеенко Г. Д. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. – К: Интерфарма, 2000. – 175 с.
2. Бабак О.Я., Колесникова Е.В. Цирроз печени и его осложнения. – Киев, 2011. – 576 с.
3. Барановский А.Ю. Реабилитация гастроэнтерологических больных в работе терапевта и семейного врача. – Санкт-Петербург: ООО «Фолиант», 2001.– 416 с.
4. Бартлет Джон. Антимикробная терапия (перевод с английского под ред. В.А. Ананича). – Москва: Практика, 2007. – 440 с.
5. Блум Стюарт, Вебстер Джордж. Справочник по гастроэнтерологии и гепатологии (перевод с английского под ред. В.Т. Ивашкина, И.В. Маева, А.С. Трухманова). – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 581 с.
6. Болезни печени и желчевыводящих путей: руководство [для врачей]/ Под ред. В.Т. Ивашкина. – Москва: ООО «Издат. дом» М.-Вести», 2002.– 416 с.
7. Військова та клінічна токсикологія: підручник / За ред. М.М. Козачка. – Вінниця: ТОВ «Консоль», 2007. – 376 с.
8. Військова терапія: підручник / За ред. М.М. Козачка. – Вінниця: ТОВ «Консоль», 2007. – 448 с.
9. Внутрішня медицина: підручник / Н.М. Середюк, Є.М. Нейко, І.П. Вакалюк та ін.; за ред. Є.М. Нейка. – К.: Медицина, 2009. – 1104 с.+ 32с. кольор. вкл.
10. Внутрішньопорожнинна рН-метрія шлунково-кишкового тракту:

- практичний посібник/ за ред. В.М. Чернобрового. – Вінниця: Логос. – 1999. – 80 с.
11. Военная клиническая токсикология: учебное пособие / Под ред. А.Ф. Шепеленко. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агенство», 2009. – 376 с.
 12. Головченко О.І., Самойлов О.І., Носова І.А., Запорожець О.М. Алгоритм діагностики та лікування хворих із гастроентерологічною патологією (видання 9-те доп. та перероб.). – Вінниця, 2007. – 124 с.
 13. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология. М.: МИА, 2004. – 768 с.
 14. Губергриц Н.Б., Христич Т.Н. Клиническая панкреатология. – Донецк: ООО «Лебедь», 2000. – 416 с.
 15. Губергриц Н.Б., Фадеенко Г.Д., Лукашевич Г.М., Фоменко П.Г. Гепатопротекторы: от теории к практике. – Донецк: ООО «Лебедь», 2012. – 156 с.
 16. Губергриц Н.Б., Казюлин А.Н. Метаболическая панкреатология. – Донецк: ООО «Лебедь», 2011. – 464 с.+ цветная вклейка.
 17. Губергриц Н.Б. Хроническая абдоминальная боль. Панкреатическая боль: как помочь больному. – Киев, 2004. – 176 с.
 18. Гурвич Михаил. Диета при заболеваниях органов пищеварения. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 288 с.
 19. Дегтярева И. И. Клиническая гастроэнтерология: руководство [для врачей]. – Москва: «Медицинское информационное агенство», 2004. – 850 с.
 20. Денисюк В.І., Денисюк О.В. Доказова внутрішня медицина. Таємниці, стандарти діагностики та лікування. – Вінниця: ДП ДКФ, 2006. – С. 403-537.
 21. Дзяк Г.В., Залевський В.І., Степанов Ю.М. Функціональні захворювання кишечника. – Дніпропетровськ: ПП «Ліра ЛТД», 2004. – 200 с.
 22. Дієтологія: підручник / Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна та ін. – Київ–К-д: Вид-во «Меридіан», 2012. – 528 с.
 23. Дієтотерапія при захворюваннях печінки, жовчовивідних шляхів та підшлункової залози /Г.А. Анохіна, Н.В. Харченко. – Київ, 2008. – 168 с.
 24. Драгомирецька Н.В. Рання курортна реабілітація та відновлювальне лікування в гастроентерології. – Одеса: ОРІДУ НАДУ, 2007. – 176 с.

25. Ендоскопія стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки: навчальний посібник/ за ред. О.І. Євтушенка. – Київ: «Вістка», 2007. – 280 с.
26. Еталони практичних навиків з терапії / [Н.І. Швець, А.В. Підаєв, Т.М. Бенца та ін.]. – Київ: Главмеддрук, 2005. – 540 с.
27. Зайцев И.А., Заплотная А.А. Хронический вирусный гепатит В в вопросах и ответах. – Киев: ООО «Вольф», 2006. – 112 с.
28. Инфекционные болезни: национальное руководство / Под ред. акад. РАМН Н.Д. Ющука, акад. РАЕН Ю.Я. Венгерова. – М., «ГЭОТАР-Медиа», 2009. – 1048 с.
29. Інтенсивна терапія гострих отруєнь: навчальний посібник / За ред. проф. В.І. Зубкова. – К.: ЗАТ «Віпол», 2010. – 188 с.
30. Інфекційні хвороби / За ред. О.А. Голубовської. – Київ: ВСВ «Медицина», 2012. – 729 с.
31. Казанцев А.П., Казанцев В.А. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней: руководство [для врачей]. – М., 2013. – 493 с.
32. Клиническая гастроэнтерология (протоколы диагностики и лечения) /Под ред. Ю.А. Филиппова. – Днепропетровск: «Журфонд», 2003. – 299 с.
33. Клінічна гастроентерологія з основами ендоскопії та ультразвукової діагностики: навчальний посібник / За ред. В.І. Вдовиченка. – Львів, 2012. – 358 с.
34. Клінічні протоколи надання медичної допомоги хворим на основні гастроентерологічні захворювання / За ред. І.В. Чопей, П.О. Колесник. – Ужгород: Ліра, 2006. – 59 с.
35. Кондратенко П.Г., Губергриц Н.Б., Элин Ф.Э., Смирнов Н.Л. Клиническая колопроктология. – Харьков: Факт, 2006. – 385 с.
36. Лужников Е.А., Остапенко Ю.Н., Суходолова Г.Н. Неотложные состояния при острых отравлениях (диагностика, клиника, лечение). – М.: Медпрактика-М, 2001. – 220 с.
37. Мавродий В.М. Неотложная и интенсивная терапия. – Одесса: «Фотосинтетика», 2009. – 350 с.
38. Мавродий В.М. Неотложная терапия. – Одесса: «Фотосинтетика», 2001. – 142 с.
39. Маев И.В., Казюлин А.Н., Кучерявый Ю.А. Хронический панкреа-

- тит. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – 504 с.
40. Майкова Т.В., Гравіровська Н.Г., Кушніренко І.В., Баранов І.В. Рефрактерна гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба: причини розвитку, діагностика та лікування: методичні рекомендації. – Дніпропетровськ, 2008. – 35 с.
 41. Методичні вказівки з організації і надання невідкладної медичної допомоги у Збройних Силах України. – Київ: ГВМУ МОУ, 2004. – 86 с.
 42. Мясников Г.В., Осьодло Г.В. Холестероз жовчного міхура у військовослужбовців: клініка, діагностика, лікування та військово-лікарська експертиза: методичні рекомендації. – К.: УВМА, 2011. – 39 с.
 43. Мясников Г.В., Осьодло Г.В., Красюк О.А. Функціональні гіпербілірубінемії у військовослужбовців: клініка, діагностика, лікування та військово-лікарська експертиза: методичні рекомендації. – К.: УВМА. – 2011. – 35 с.
 44. Наказ МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р. «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія». – 41 с.
 45. Наказ МОЗ України № 297 від 02.04.2010 р. «Стандарти надання медичної допомоги хворим з невідкладними хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини». – 339 с.
 46. Наказ МОЗ України № 56 від 06.02.2008 р. «Клінічні протоколи санаторно-курортного лікування захворювань органів травлення». – 366 с.
 47. Наказ МОЗ України №897 від 20.10.2010 р. «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги при гострих отруєннях». – 86 с.
 48. Наказ МОЗ України № 943 від 31.10.2013 р. «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба». – 32 с.
 49. Наказ МОЗ України № 34 від 15.01.2014 р. «Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги «Травма живота». – 20 с.
 50. Наказ МОЗ України № 34 від 15.01.2014 р. «Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги «Гострі отруєння». – 27 с.

51. Наказ МОЗ України № 638 від 10.09.2014 р. «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Хронічний панкреатит». – 34 с.
52. Наказ МОЗ України № 600 від 03.08.2012 р. «Уніфікований клінічний протокол первинної медичної допомоги «Диспепсія». – 26 с.
53. Наказ МОЗ України № 613 від 03.09.2014 р. «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки у дорослих». – 30 с.
54. Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб: підручник / Г.В. Дзяк, А.М. Василенко, Т.О. Перцева та ін. – Дніпропетровськ: ІМА-прес, 2004. – 517с.
55. Основні питання організації медичного забезпечення Збройних Сил України: методичний посібник / М.І. Бадюк, В.А. Баркевич, О.Ю. Булах [та ін.]. – К., 2006. – 499 с.
56. Організація надання невідкладної медичної допомоги у військових частинах (закладах) Збройних Сил України: методичні рекомендації / [Автори...]. – ГВМКЦ «ГВКГ». – Київ, 2011. – 131 с.
57. Організація надання невідкладної медичної допомоги у військових частинах (закладах) Збройних Сил України: методичні рекомендації / 2-е вид., перероб. і доп. [Автори...]; ВМД Міністерства оборони України. – К.: УВМА, 2014. – 144 с.
58. Осьодло Г.В., Козачок М.М., Куц Т.В. Практичні аспекти сучасної гастроентерології: навчальний посібник [для лікарів]. – Вінниця: ТОВ «Консоль», 2010. – 368 с.
59. Ответные меры системы общественного здравоохранения на угрозу применения биологического и химического оружия: руководство ВОЗ / второе издание. – Женева, 2004. – 265 с.
60. Парентеральні вірусні гепатити / За ред. І.В. Дзюблик – Київ, 2005. – 168 с.
61. Передерий В., Ткач С., Кузенко Ю., Скопиченко С. Кислотозависимые заболевания. – Киев: «ААБ» и «ВСБ», 2008. – 425 с.
62. Передерий В.Г., Ткач С.М., Скопиченко С.В. Язвенная болезнь: прошлое, настоящее, будущее. – Киев, 2003. – 256 с.
63. Передерий В.Г., Ткач С.М., Марусанич Б.Н., Чернов А.Ю. Диспепсия как самостоятельный диагноз и неспецифический синдром: монография. – Луганск: ОАО ЛОТ, 2006. – 340 с.

64. Питер Р. МакНелли. Секреты гастроэнтерологии // пер. с англ. – М.: «Издательство Бином», 2005. – 928 с.
65. Радченко В.Г., Шабров А.В., Зиновьева Е.Н. Основы клинической гепатологии. – Санкт-Петербург: Изд-во «Диалект», 2005. – 864 с.
66. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний органов пищеварения /Под ред. проф. О.Я. Бабака, Н.В. Харченко. – Киев: ООО «ОИРА «Здоров'я України», 2005. – 320 с.
67. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний органов пищеварения /Под ред. проф. О.Я. Бабака, Н.В. Харченко. – Киев: ООО «ОИРА «Здоров'я України», 2007. – 320 с.
68. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: руководство [для практических врачей] / Под редакцией В.Т. Ивашкина. – Москва: Издательство «Литтерра», 2003. – 1046 с.
69. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Система органов пищеварения: учебное пособие. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2011. – 560 с.: ил.
70. Румянцев Ю.В., Мясников Г.В., Осьодло Г.В., Шевага І.М. Функціональна диспепсія у військовослужбовців: клініка, діагностика, лікування та військово-лікарська експертиза: методичні рекомендації. – К.: ТОВ «Сігма-трейд», 2012. – 27 с.
71. Савицький В.Л., Трихліб В.І., Осьодло Г.В. Інфекційні захворювання: навчальний посібник. – К.: СПД Чалчинська Н.В., 2014. – 452 с.
72. Свінціцький А.С. Діагностика та лікування поширених захворювань органів травлення. – Київ: Медкнига, 2007. – 296 с.
73. Скакун М.П. Невідкладна допомога при гострих отруєннях: навчальний посібник. – Тернопіль: ТДМУ, 2005. – 244 с.
74. Скрипник І.М., Осьодло Г.В. Оверлап-синдром неерозивної рефлюксної хвороби та функціональної диспепсії: патогенетичні, діагностичні та лікувальні аспекти: методичні рекомендації. – К.: ТОВ «Сігма-трейд», 2012. – 45 с.
75. Скрипник І.М., Мельник Т.В., Потяженко М.М. Клінічна гепатологія. – Полтава: «Дивосвіт», 2006. – 424 с.
76. Степанов Ю.М., Доценко М.Я., Мірошніченко В.П. Рациональная гепатология. – Дніпропетровськ: Свідлер, 2005. – 155 с.
77. Степанов Ю.М., Залевский В.И., Косинский А.В. Желудочно-кишечные кровотечения (причины, диагностика, лечение): монография. – Д.:

- «Лира», 2011. – 232 с.
78. Сучасні методи дослідження в гастроентерології/ Ю.М. Степанов, М.Б. Щербиніна, І.М. Кононов [та ін.]. – Дніпропетровськ-Запоріжжя: Свідлер, 2005. – 184 с.
79. Ткач С.М., Кляритская И.Л., Балабанцева А.П. Внепищеводные и атипичные проявления гатсроэзофагеальной рефлюксной болезни: монография. – Киев, 2013. – 165 с.
80. Ткач С.М., Пучков К.С., Сизенко А.К. Кишечная микробиота в норме и патологии. Современные подходы к диагностике и коррекции кишечного дисбиоза: монография. – Киев: ООО «Твиса ЛТД». – 2014. – 149 с.
81. Трэвис С.П.Л., Тэйлор Р.Х., Мисевич Дж. Дж. Гастроентерология (перевод с английского под ред. проф. С.И. Пиманова). – Москва: Медицинская литература, 2002. – 640 с.
82. Фадеенко Г.В., Гриднев А.Е. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: пищеводные, внепищеводные проявления и коморбидность/под ред. А.Н. Беловола. — К., 2014. — 376 с.
83. Филиппов Ю. А. Неотложная гастроэнтерология: руководство [для врачей]. – Днепропетровск : Журфонд, 2004. – 536 с.
84. Харченко Н.В., Бабак О.Я. Гастроентерология. – Київ, 2007. – 720 с.
85. Христич Т.Н., Пишак В.П., Кендзерская Т.Б. Хронический панкреатит: нерешенные проблемы. – Черновцы: Медуніверситет, 2006. – 208 с.
86. Шве́ц Н.И., Скрыпник И.Н., Бенца Т.М. Фармакотерапия заболеваний пищеварительной системы в практике терапевта: учебное пособие. – Киев, 2006. – 645 с.
87. Щербиніна М.Б., Будзак І.Я. Кардіальні прояви гастроезофагеальної рефлюксної хвороби: тактика ведення пацієнтів: методичні рекомендації. – Київ, 2008. – 23 с.
88. Avunduk C. Manual of Gastroenterology: Diagnosis and Therapy, 3th ed. // Lippincott Williams & Wilkins. – 2002. – 505 p.
89. Greenberger N., Blumberg R., Burakoff R. Current Diagnosis and Treatment in Gastroenterology, Hepatology, and Endoscopy// McGraw-Hill. – 2009. – 250 p.
90. Leonard R. Johnson. Encyclopedia of Gastroenterology // Elsevier. – 2004. – 2352 p.
91. Rx index vademecum. Лікарські засоби для застосування в раціональній гастроентерології /за ред. В.П. Шипуліна. – Київ. – 2013. – 720 с.

СЕРІЯ «БІБЛІОТЕКА ВІЙСЬКОВОГО ТЕРАПЕВТА»

Навчальне видання

Галина Василівна Осьодло
ВІЙСЬКОВО-ПРИКЛАДНІ АСПЕКТИ
СУЧАСНОЇ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

Навчальний посібник для лікарів

Редагування – у авторському виконанні

Дизайн обкладинки: В.В. Осьодло

Наклад 1500 прим.

Мова українська

Віддруковано ТОВ «Консоль»,
м. Вінниця, вул. Чехова, 12-А, тел. 26-54-54.

**Автор висловлює подяку Корпорації «Артеріум»
за спонсорську підтримку при виданні навчального посібника**

